This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

6000339030

PRESS 179.
SHELF J.
No 9.

1542 d. 213

TRAITÉ PRATIQUE

D'OPHTHALMOSCOPIE

ET

D'OPTOMÉTRIE

Droits de traduction et de reproduction réservés.

TRAITÉ PRATIQUE

D'OPHTHALMOSCOPIE

ET

D'OPTOMÉTRIE

PAR

M. MAURICE PERRIN

MÉDECIN PRINCIPAL D'ARMÉE

PROFESSEUR DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
ET DIRECTEUR DES CONFÉRENCES D'OPHTHALMOSCOPIE ET D'OPTOMÉTRIE
A L'ÉCOLE DU VAL-DE-GRACE

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
LAURÉAT DE L'INSTITUT (PRIX MONTHYON DE 1860), ETC.

Ouvrage accompagné d'un Atlas de 24 planches en couleur comprenant 144 figures
et d'une échelle typographique disposée en 17 tableaux

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

MDCCCLXXII

PRÉFACE

L'ouvrage que je publie a pour but de favoriser l'étude de l'ophthalmoscopie et de l'optométrie.

Il m'a paru que le plus sûr moyen d'y arriver était de réunir deux éléments qui sont restés jusqu'alors dissociés, l'exposé dogmatique d'une part et la représentation iconographique de l'autre. Un Traité dogmatique sans atlas, à propos de questions qui empruntent leur principal intérêt aux modifications apportées dans l'image du fond de l'œil, ne peut laisser dans l'esprit qu'une impression vague et fugitive. Et de même des images ophthalmoscopiques sans texte ne représentent qu'une collection de faits sans les connaissances indispensables pour les bien comprendre. Le progrès consistait à réunir la théorie à la pratique, la pathologie à la clinique.

Imitant les procédés du clinicien, j'ai réuni dans l'atlas le plus grand nombre possible de variétés pathologiques, puis j'ai décrit chaque affection dans le texte en m'inspirant de mes modèles.

Les grandes ressources auxquelles j'ai pu puiser durant ces dix dernières années m'ont mis à même de rencontrer non-seulement l'ensemble des types décrits par les auteurs, mais encore beaucoup de types nouveaux. J'ai pu de la sorte faire l'étude complète de chaque maladie, figures à l'appui. L'importance relative attribuée à chacune d'elles a été calculée d'après son intérêt pratique, sa fréquence et le nombre de ses variétés. C'est à ce

titre que le staphylôme postérieur, la choroïdite chronique, le décollement de la rétine, etc., sont représentés par un très-grand nombre d'images. En multipliant ainsi les modèles, on obtient des termes de comparaison plus rapprochés, entre lesquels peut être placé plus aisément chaque cas particulier.

Pour observer avec fruit l'état pathologique du fond de l'œil, il est indispensable de bien connaître l'état physiologique et les variétés qu'il comporte. Les divers aspects de la papille, des vaisseaux rétiniens et surtout de la choroïde, deviennent à chaque pas une source d'embarras ou d'erreurs, si l'on n'a pas commencé par les bien connaître. L'étude de l'œil physiologique a été trop négligée jusqu'alors. Nous lui avons consacré, pour combler cette lacune, un grand nombre de figures. Chacune d'elles représente des particularités de mince valeur en elles-mêmes, mais d'une importance considérable pour empêcher les erreurs de diagnostic et pour habituer de bonne heure à la sévérité de jugement qui est si indispensable au début des études ophthalmoscopiques.

Les figures sont à peu près de même grandeur que l'image renversée fournie, chez un emmétrope, par une lentille de deux pouces et demi. Nous avons cherché longtemps au début de notre entreprise un procédé qui nous permît de représenter la papille, les vaisseaux rétiniens et les altérations pathologiques suivant un rapport rigoureusement exact. Pour des raisons diverses, la photographie, les mensurations micrométriques, la chambre claire n'ont donné aucun résultat satisfaisant. Dans ces essais infructueux nous avons acquis la conviction que rien ne valait encore un pinceau habile. Nous saisissons avec empressement cette occasion de dire que nous avons été parfaitement secondé par M. Félix Regamey : ses aquarelles sont des modèles irréprochables de vérité dans la couleur et d'exactitude dans les détails.

Beaucoup d'images ont été reproduites sans dilatation préala-

ble de la pupille; nous avons de la sorte perdu cet éclat de couleurs si propre à fasciner le regard, mais nous avons l'espoir d'en être dédommagé par un surcroît d'exactitude et de sincérité. Notre but sera atteint si nous sommes parvenu à montrer les choses telles qu'elles se présentent dans les explorations usuelles.

L'atlas d'ophthalmoscopie est accompagné d'une échelle typographique établie sur le même principe que celle de Giraud-Teulon. Comme le sens général de la phrase et la configuration des mots aident beaucoup à la lecture, et par conséquent représentent des causes d'erreur dans la détermination de l'acuïté visuelle, nous avons, pour la plupart des numéros, ajouté à une ligne de texte une ligne de lettres sans suite, comme cela a été fait déjà. Enfin, comme on rencontre encore un trop grand nombre de personnes ne sachant pas lire, nous avons complété chaque épreuve par une série de signes choisis parmi ceux dont la connaissance est le plus répandue.

L'échelle typographique ne saurait être trop répandue : à ce titre, nous ne saurions trop féliciter M. Nachet fils, à qui l'ophthalmoscopie doit déjà tant d'efforts couronnés de succès, d'en préparer une nouvelle très-complète, qui présentera l'avantage d'être écrite en quatre langues.

L'expérience acquise pendant neuf années d'enseignement nous a démontré l'importance des questions relatives à l'éclairage, à la formation des images ophthalmoscopiques, aux conditions requises pour les voir, etc. En abandonnant au hasard et à une pratique purement empirique le maniement de l'ophthalmoscope, on reste exposé à de stériles tâtonnements qui rendent interminable la période d'initiation. Pour cette raison, nous avons donné de longs développements à la théorie de l'exploration ophthalmoscopique : dans cette discussion complexe, les mêmes principes d'optique ont été rappelés fréquemment : ces redites calculées auront l'avantage de ramener fréquemment

l'esprit du lecteur vers les notions de physique élémentaire avec lesquelles il est indispensable d'être familiarisé. Loin de moi la prétention de faire connaître de la sorte un procédé qui permette de voir dès les premiers exercices. Le progrès consiste à raisonner des fautes que l'on commet et à les corriger sciemment : je me suis efforcé d'en fournir les moyens.

La partie du livre qui traite de l'Optométrie comprend l'exposition didactique des troubles de la réfraction statique et dynamique de l'œil. Sur ces différents sujets, le travail si complet, si remarquable du professeur Donders ne nous permettait guère de faire du nouveau. Aussi notre rôle a-t-il consisté surtout à rendre ces matières plus assimilables en les simplifiant, en les condensant et en substituant partout la démonstration expérimentale aux calculs et aux formules de physique mathématique.

MAURICE PERRIN.

Paris, 16 mars 1870.

TRAITÉ PRATIQUE
D'OPHTHALMOSCOPIE
ET
D'OPTOMÉTRIE

PREMIÈRE PARTIE

OPHTHALMOSCOPIE

L'ophthalmoscopie a pour objet l'étude de l'ophthalmoscope et de son application au diagnostic des maladies des yeux. Mais, par une extension naturelle, on range habituellement sous la même dénomination la description des différents procédés d'éclairage artificiel de l'œil et l'étude clinique des affections que l'ophthalmoscope a seul permis de bien connaître.

CHAPITRE PREMIER

DES MÉTHODES D'ÉCLAIRAGE ARTIFICIEL DE L'ŒIL.

Il en existe deux : l'éclairage oblique ou latéral, et l'éclairage ophthalmoscopique proprement dit. Ces deux méthodes sont loin d'avoir la même importance pratique. Mais il importe de les décrire séparément, parce que leurs principes optiques sont différents, et leurs applications très-distinctes.

ARTICLE PREMIER.

De l'éclairage oblique ou latéral.

On appelle ainsi un mode d'exploration, destiné à projeter sur les divers plans de l'hémisphère antérieur du globe de l'œil, une

quantité de lumière suffisante pour permettre d'observer des altérations qui, par leur peu d'étendue, leur siége ou leur délicatesse, échapperaient à un examen d'ensemble, fait avec les moyens d'éclairage habituels. Cette méthode n'est pas entièrement nouvelle. On trouve, en effet, dans les traités de pathologie et d'ophthalmologie, antérieurs à la découverte de l'ophthalmoscope, des conseils destinés à utiliser le mieux possible la lumière diffuse, soit en plaçant l'œil à examiner devant une fenêtre bien éclairée, soit en imprimant au regard une direction qui permette aux rayons lumineux de rencontrer obliquement la cornée, etc.

L'éclairage *latéral* ou *oblique* n'est rien autre chose que la

Fig. 1. — Examen de l'œil par l'éclairage oblique.

réalisation de ces conseils dans des conditions meilleures et partout applicables. Il consiste à diriger sur la cornée le sommet d'un cône lumineux, fourni par une lentille biconvexe que l'on place sur le trajet des rayons émanés de la flamme d'une bougie, ou mieux d'une bonne lampe. L'exploration doit se faire dans une chambre obscure ; la lumière est disposée latéralement, à vingt-cinq centimètres environ en avant du patient, et à la hauteur de sa tête. Ce dernier, assis ou debout suivant l'élévation de la lampe, est

placé de telle sorte que l'œil à examiner soit du côté de la lumière. La lentille de l'ophthalmoscope, qui sert habituellement de verre collecteur, est alors interposée entre la source lumineuse et le malade. On obtient ainsi un cône lumineux dont on dispose, et que l'on dirige à son gré par de légers déplacements. Pour obtenir la plus grande quantité de faisceaux lumineux, la lentille sera maintenue dans une direction perpendiculaire à l'une des lignes menées de la source lumineuse à l'œil observé et à une distance telle de ce dernier que le sommet du cône, c'est-à-dire le foyer de la lentille, corresponde à la cornée.

Suivant que le cône lumineux est projeté plus ou moins obliquement, il éclaire plus ou moins profondément le segment antérieur de l'œil. Dirigé très-obliquement, il fera voir seulement la cornée, en laissant dans l'ombre tout ce qui se trouve derrière. Un peu moins oblique, il illuminera la cornée, la chambre antérieure, l'iris et la cristalloïde antérieure ; enfin, moins oblique encore, il traverse la substance du cristallin, en éclaire vivement toutes les couches, marque son passage à travers la cavité oculaire par un reflet caractéristique, formé sur la partie correspondante de la sclérotique. Toutes ces directions différentes sont facilement obtenues sans déranger le malade ni changer la lampe de place : il suffit de faire exécuter à l'œil des mouvements appropriés. Ainsi la lumière étant, selon la règle, du côté de l'angle externe de l'œil, on dirigera le regard en dedans pour avoir la plus grande obliquité, et réciproquement on le dirigera en dehors pour l'avoir aussi peu prononcée que possible.

Au lieu d'examiner à l'œil nu, comme on a raison de le faire le plus souvent, on peut, lorsqu'il s'agit d'une exploration plus délicate, se servir d'une seconde lentille biconvexe employée comme loupe. On a proposé de substituer à cette dernière un instrument plus perfectionné qui porte le nom de Loupe de *Brücke*. Celle-ci est une petite lunette de *Galilée*, monoculaire. Elle se compose d'un objectif convexe et d'un oculaire concave, tous deux achromatiques et montés sur des tubes de cuivre qui glissent à frottement l'un sur l'autre, ce qui permet de les éloigner ou de les rapprocher à volonté. La loupe de *Brücke* donne un grossissement qui varie de trois à huit diamètres. On peut avec elle observer à une distance de l'œil, de six à dix centimètres.

Le miroitement qui se produit à la surface de la cornée empêche quelquefois de voir convenablement de petits corps étran-

gers logés dans son épaisseur ou de légères altérations de nutrition, etc. Pour y obvier, on a imaginé de placer, derrière la lentille, un prisme de Nicol, tournant sur son axe, de façon à pouvoir être placé dans les différents plans représentés par les rayons polarisés par la cornée. On sait qu'en se plaçant dans ces conditions, on supprime les rayons réfléchis et polarisés en ne conservant que les rayons réfractés. Cette combinaison est plus ingénieuse que pratique. Dans l'immense majorité des cas, l'observation à l'œil nu, bien dirigée, est suffisante. S'il se présente quelques cas exceptionnels, on emploiera comme loupe la lentille qui se trouve dans tous ces ophthalmoscopes. En matière d'instruments ou d'appareils spéciaux, il importe autant de mettre en garde contre le superflu que de faire valoir le nécessaire.

Lorsqu'on a recours à la loupe pour ce genre d'exploration, il est plus commode de confier à un aide la direction de l'éclairage.

ARTICLE II.

De l'éclairage au miroir ou éclairage ophthalmoscopique proprement dit.

Ce mode d'exploration consiste à éclairer artificiellement la cavité oculaire, de façon à obtenir une image suffisamment nette des particularités physiologiques ou pathologiques qu'elle renferme. Il représente l'exploration ophthalmoscopique proprement dite. Le grand honneur d'Helmholtz est de l'avoir rendue possible et pratique par la découverte de l'*ophthalmoscope*.

1. **Historique de cette méthode.** — Le problème résolu par le physiologiste de Heidelbeg était étudié depuis longtemps déjà. Il nous paraît indispensable, pour faire apprécier tout le mérite de l'inventeur, de rappeler quelques-unes des hypothèses et des recherches expérimentales qui avaient été infructueusement tentées avant lui.

C'est sur les animaux que l'on a cherché tout d'abord le moyen de voir la cavité oculaire. Il est facile de comprendre pourquoi l'attention des physiologistes a été attirée de ce côté. Chez l'homme, le fond de l'œil à l'état normal paraît tout à fait noir à la lumière du jour. Chez certains animaux, au contraire, les ruminants, les carnivores, les cétacés, les poissons cartilagineux, etc., l'œil miroite pendant la nuit avec un éclat saisissant. Il était rationnel de supposer que la connaissance des causes de ce miroitement

spontané aiderait beaucoup à la découverte des conditions capables de le produire artificiellement chez l'homme.

Au commencement du siècle dernier, Mery et de La Hire furent des premiers à traiter de cette question. Ils crurent à une fonction photogénique spéciale de la rétine. Dans leur hypothèse, c'était le fond de l'œil lui-même qui produisait directement la lumière.

Mais, vers 1810, Prevost, de Genève, démontra que l'œil ne miroitait jamais dans une obscurité absolue. Le phénomène ne se produisait qu'autant que la nuit devenait moins profonde. Dès lors, l'hypothèse de Mery et de de La Hire n'avait plus de fondement, et il était rationnel de croire que le miroitement était dû à la réflexion des rayons lumineux venus du dehors sur quelque partie du fond de l'œil, faisant jusqu'à un certain point l'office de miroir. Ce qui rendait la chose plus vraisemblable, c'est que précisément les animaux chez lesquels on observe le miroitement se distinguent tous par une particularité anatomique qui est de nature à expliquer ces phénomènes de réflexion. Leur choroïde, au lieu d'être pourvue d'une couche uniforme de pigment noir peu propre à réfléchir les rayons lumineux, présente dans une certaine étendue une surface non pigmentée, recouverte par une couche fine de tissu fibreux chatoyant, à reflets bleus, verts ou jaunes, qui réfléchit fortement la lumière. C'est à cette surface qui occupe habituellement le côté externe du nerf optique que l'on a donné le nom de *tapis* (*tapetum lucidum*).

Les phénomènes du miroitement ont été depuis lors étudiés par un grand nombre de physiologistes ; pour tous, il est hors de doute qu'ils ne se produisent pas dans une obscurité complète, et qu'ils sont dus à la réflexion des rayons lumineux venus du dehors, sur la surface du tapis. Ainsi donc, en aucune circonstance, l'œil ne produit lui-même de la lumière ; il peut seulement, dans quelques cas, renvoyer au dehors celle qu'il a reçue.

Chez les animaux non pourvus de tapis, l'œil, exposé à la lumière même la plus intense, reste noir. Cette différence tient à deux causes : la première, à l'absence du tapis ; la seconde, à la présence d'une couche pigmentaire continue, qui tapisse la choroïde et la face postérieure de l'iris, de façon à empêcher la pénétration des rayons lumineux, partout ailleurs qu'à travers l'ouverture de la pupille. Cette dernière condition exerce une influence plus considérable que la première. Il suffit de la supprimer pour que le fond de l'œil, pourvu ou non de tapis, paraisse vivement éclairé

et comme embrasé lorsqu'on l'expose à la lumière. Chacun sait qu'il en est ainsi dans certaines espèces ou chez les individus atteints d'albinisme. Dans ces conditions, la lumière incidente pénètre non-seulement par la pupille, mais encore à travers l'iris et la sclérotique. Si l'on vient à masquer ces deux dernières parties à l'aide d'un écran, en ne laissant accessible que la pupille, le fond de l'œil, quoique dépourvu de pigment, reste noir comme l'œil pigmenté.

L'œil de l'homme, réalisant à un haut degré les conditions physiques d'une chambre noire, paraît absolument obscur à la lumière. Il n'y a d'exception que dans quelques cas pathologiques. Les cliniciens avaient depuis longtemps reconnu que dans le cancer et le décollement de la rétine, parvenus à un certain degré de développement, la pupille n'a plus sa couleur noire habituelle. Sous certaines incidences, elle offre des reflets gris bleuâtre, fournis par la membrane nerveuse assez avancée vers le cristallin pour être confusément aperçue à la lumière diffuse, comme l'est l'appareil cristallinien lui-même.

Ces faits ne pouvaient faire avancer en rien la question de l'éclairage de la cavité oculaire. Mais il n'en est plus de même des observations qui vont suivre. En 1839, Behr découvrit qu'en regardant le fond de l'œil d'une jeune fille atteinte d'iridémie, suivant une direction, autant que possible, identique à celle des faisceaux lumineux qui y pénétraient, il le voyait s'illuminer tout à coup et revêtir une belle couleur d'un rouge orange. S'écartait-il un peu de cette direction, la pupille redevenait noire. Revenait-il à la position primitive, la couleur rouge apparaissait de nouveau.

Un mémoire de Brücke, inséré en 1847 dans les *Archives* de Müller, renferme les détails d'une expérience ingénieuse, à l'aide de laquelle l'auteur put observer, dans un œil physiologique quelconque, les phénomènes de miroitement consignés dans l'observation de Behr. Il imagina de placer une bougie allumée à une petite distance en avant de l'œil à examiner, qui était dirigé vers un point situé dans la direction de la flamme, et à plusieurs pieds en arrière d'elle. Les choses ainsi disposées, Brücke visa la pupille du sujet, en plaçant sur la ligne de mire l'extrémité de la flamme et le bord supérieur d'un écran placé derrière elle. Immédiatement la pupille, de noire qu'elle était, parut s'illuminer d'un éclat rougeâtre. Cette expérience, très-simple dans ses conditions théoriques, n'est cependant pas facile à reproduire, au moins sans quelques tâton-

nements. Le moindre déplacement dans les rapports de l'œil observé, de la lumière et de l'écran, suffit pour empêcher le miroitement. Ce n'est qu'en variant par de petits mouvements dans tous les sens la direction du regard que l'on parvient à l'obtenir.

Dans ce même travail, Brücke relate une observation de miroitement que l'un de ses amis, le docteur Von Erlach, avait faite sur lui-même par hasard. Von Erlach porte des lunettes de myope, qui représentent, un miroir concave, pour les rayons lumineux dirigés sous une certaine incidence. Il avait remarqué plusieurs fois qu'en se trouvant en face d'un interlocuteur, près duquel se trouvait une lumière, il lui voyait briller l'œil d'un éclat inaccoutumé. Sans aucun doute les verres de lunettes projetaient dans l'œil observé des faisceaux de lumière qui pouvaient être renvoyés du fond de la cavité oculaire, dans une direction convenable, pour être perçus par l'observateur. Le fait de l'éclairage ophthalmoscopique était évidemment réalisé dans les deux exemples que nous venons de rappeler. Il suffisait d'en déterminer les lois. Mais ni Brücke ni Von Erlach ne tentèrent une explication satisfaisante du phénomène.

2. **Découverte de l'ophthalmoscope par Helmholtz.** — Il appartenait à Helmholtz de résoudre enfin ce problème de l'éclairage du fond de l'œil, et de doter ainsi l'art médical du plus précieux et du plus ingénieux procédé d'exploration objective Cette découverte paraît bien simple aujourd'hui qu'on la connaît, et si quelque chose étonne, comme il arrive si souvent en pareil cas, c'est qu'elle n'ait pas été faite plus tôt. Elle apparaît, en effet, comme une conséquence saisissante des conditions dioptriques de l'œil. Celui-ci, comme on sait, peut être comparé à une chambre noire fermée en avant par un système de lentilles réfringentes. Sur le fond de cette chambre noire, que tapisse la rétine, les faisceaux lumineux émanés des objets éclairés et situés dans le champ de la vision distincte, viennent former, après leur réfraction, une image nette et renversée de ces objets. Pour cette distance, ceux-ci et la rétine sont, par rapport au centre optique des lentilles oculaires, dans la situation réciproque des foyers conjugués des lentilles, c'est-à-dire que si les objets éclairés du dehors viennent former leur image au fond de l'œil, réciproquement, le fond de l'œil, s'il est éclairé, viendra se dessiner sur un écran placé dans le plan qu'occupent ces mêmes objets. Si donc,

dans un milieu suffisamment obscur, on parvient à éclairer le fond de l'œil, celui-ci fournira, au dehors, une image réelle et renversée des parties qui le constituent. Et cette image pourrait être recueillie sur un écran placé à la distance pour laquelle l'organe est adapté au moment de l'observation.

La relation des foyers conjugués est fondée sur la marche toujours identique de la lumière quand elle traverse les mêmes milieux. Appliquée à notre sujet particulier, elle indique que les rayons lumineux réfléchis par le fond de la cavité oculaire suivront nécessairement, quoique en sens contraire, la marche des rayons qui servent à l'éclairer. A la lumière du jour, des rayons de lumière diffuse pénètrent dans l'œil dans toutes les directions : toutes les directions seront donc bonnes pour apercevoir l'image des membranes profondes, si elle est visible. Mais ce mode d'éclairage est insuffisant ; le pigment qui tapisse la cavité oculaire, éteint la plus grande partie des rayons lumineux qui y pénètrent. Dès lors l'image est nécessairement moins éclairante que le milieu dans lequel elle se trouve. Par conséquent, si, théoriquement, chacun a devant soi l'image de sa propre rétine, celle-ci, en fait, ne peut être constatée, et, à plus forte raison, ne peut être d'aucune utilité pratique.

Il fallait trouver un instrument qui permît de projeter dans l'œil une grande quantité de lumière, l'espace ambiant restant dans une obscurité relative, et qui permît, en outre, à l'observateur de se placer sur le trajet des faisceaux lumineux de retour, c'est-à-dire qui sont, comme on dit d'une façon qui fait image, *extériorés* de l'œil. Ces deux conditions réunies semblent difficiles à réaliser ; elles paraissent même contradictoires, puisque d'après la relation des foyers conjugués, rappelée ci-dessus, il faut, pour se placer sur le trajet des rayons qui sortent de l'œil, être dans la direction de ceux qui y entrent.

Supposons (*fig.* 2) que, par un artifice quelconque, le point A, emprunté à une source lumineuse, projette dans l'œil, tout en maintenant le milieu ambiant dans une obscurité suffisante, un cône lumineux ABC, qui a son foyer sur la rétine en un point O, qu'il éclaire vivement. L'observateur ne verra ce point qu'autant qu'il sera placé dans la direction OA, qui représente l'axe de figure du cône lumineux émergent. Dans toute autre direction, BA′, CA″ par exemple, le point O, quoique vivement éclairé, paraîtra entièrement noir. Ceci est évident. Mais l'œil, pour se placer dans

la direction OA, ne peut être qu'en avant ou en arrière de A. S'il est en avant, il interceptera les rayons lumineux. S'il est en arrière, la lumière elle-même ou l'écran qui l'isole de la face de l'observateur fera obstacle à la perception de l'image rétinienne. C'est dans

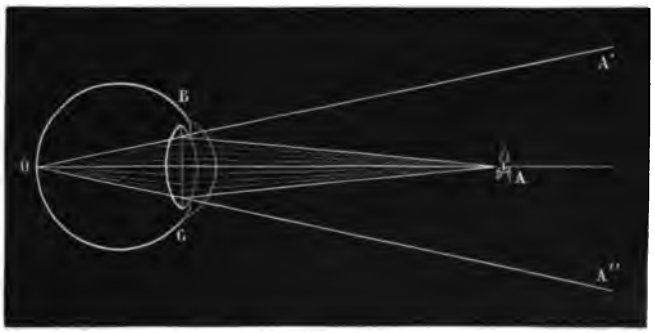


Fig. 2. — Marche des rayons lumineux renvoyés par le fond de l'œil.

cette sorte de cercle vicieux que s'est agité si longtemps, sans progrès sensible, le problème de l'éclairage intra-oculaire. Ou bien on observait à la lumière du jour, et alors, tout en étant bien placé pour y voir, la pupille restait noire parce que l'éclairage était insuffisant; ou bien on observait dans un milieu obscur, avec une lumière suffisante, et alors on se plaçait inévitablement dans une mauvaise direction. Une seule modification dans le mode d'éclairage faisait disparaître toute difficulté. Il suffisait de substituer à la lumière directe, la lumière transmise à l'aide d'un réflecteur, construit et disposé de telle façon que l'œil de l'observateur, placé derrière, pût voir à travers. C'est ce que Helmholtz comprit le premier, et ce qu'il réalisa dans l'expérience suivante (*fig.* 3) qui résume la découverte tout entière de l'ophthalmoscope.

Un foyer lumineux étant placé latéralement à une certaine distance, en F, par exemple, une plaque de verre transparente et à surfaces parallèles fut interposée entre l'œil observé B et l'œil de l'observateur A, que nous supposons tous deux normaux. Les faisceaux lumineux émanés de F, au moment où ils rencontrent la surface réfléchissante M convenablement inclinée, se partagent en deux parties: l'une traverse la lame transparente et ne change pas de direction ; l'autre est réfléchie vers la cornée de l'œil observé B, elle pénètre suivant une divergence égale à celle des rayons inci-

dents, et vient se réunir en un point P, si l'œil est convenablement adapté. Le point P, ainsi éclairé, renvoie à son tour des rayons lumineux qui sortent en suivant exactement la direction qu'ils avaient en entrant. Ces faisceaux rencontrent de nouveau la plaque

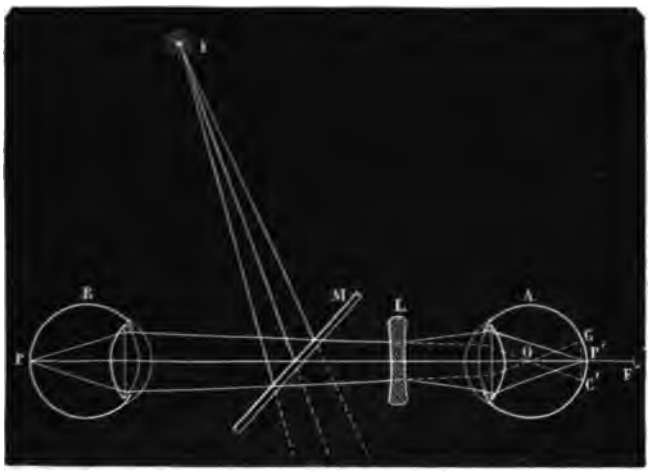


Fig. 3. — Expérience de Helmholtz.

M. Ils se partagent encore en deux parties, l'une qui est réfléchie vers le point lumineux, et l'autre qui traverse la lame de verre et converge vers le point F′ situé au delà de M, à une distance égale à celle de F. Ces faisceaux convergents pénètrent dans l'œil A supposé normal, c'est-à-dire propre à faire converger sur la rétine des rayons parallèles ou divergents. Ils s'entre-croisent nécessairement en un point O situé en avant de la rétine, et, continuant leur marche, ils forment, sur cette dernière, un cercle de diffusion égal à CC′. Ce n'est qu'en plaçant sur leur trajet un verre concave qu'on peut rendre leur direction divergente et les amener à se réunir en P′. Dès lors le point lumineux F vient éclairer le point P de l'œil observé B, et ce point P doit être perçu distinctement par le point P′ de l'œil observateur A. Ce qui est vrai pour un point l'est au même titre pour une surface éclairée de la rétine. Mais d'ailleurs que les rayons lumineux se rencontrent en P′ dans l'œil observateur, ou en avant ou en arrière de lui, cela importe peu pour notre démonstration. On trouve, toujours, dans ces conditions expérimentales, le moyen de faire miroiter à volonté le fond de l'œil, et partant la preuve qu'il était possible de fonder un procédé d'éclai-

rage méthodique de la cavité oculaire. Le fait fondamental une fois démontré, il restait à le féconder par les perfectionnements qu'il comporte.

CHAPITRE II

PERFECTIONNEMENTS DE L'ÉCLAIRAGE OPHTHALMOSCOPIQUE.

Ces perfectionnements ont eu pour but :

1° De trouver le procédé qui procure l'éclairage le meilleur au double point de vue de son étendue et de son intensité ;

2° De trouver le moyen de fixer l'image du fond de l'œil à une distance compatible avec les exigences de l'éclairage et les conditions de la vue distincte de l'observateur. Afin de mettre le lecteur à même de pouvoir se rendre compte des conditions d'éclairage qu'il réalise ou des difficultés qu'il rencontre dans un cas donné avec un ophthalmoscope quelconque, nous croyons utile de discuter brièvement les principales données théoriques de ce double problème.

Nous serons obligé de faire intervenir quelques principes élémentaires d'optométrie. S'il en résultait quelque obscurité dans le texte, il serait aisé de la dissiper en ayant recours, par anticipation, à la seconde partie de ce travail, qui traite de ces matières.

ARTICLE PREMIER

Des divers modes d'éclairage.

Des rayons lumineux, projetés d'une façon quelconque dans la cavité oculaire, peuvent en éclairer le fond, pourvu qu'ils soient en quantité suffisante : leur direction n'exerce d'influence que sur l'étendue des parties éclairées. Que l'on fasse usage d'un foyer de lumière artificielle ou d'un pinceau de lumière solaire ; que l'éclairage soit direct ou obtenu par réflexion à l'aide d'un miroir ou d'un prisme, le fond de l'œil observé recevra toujours un faisceau lumineux, dont la section sera mesurée par le diamètre de la pupille : mais, suivant les conditions de l'observation, ce faisceau sera formé de rayons parallèles, convergents ou divergents.

1. **Éclairage par des rayons parallèles ou par projection d'images lumineuses.** — Si l'œil observé est emmétrope (œil normal) et s'il

est au repos, c'est-à-dire adapté pour les rayons parallèles, la réunion se fera très-exactement sur la rétine, de façon à y reproduire une image petite et renversée de la source lumineuse. La surface rétinienne sur laquelle est projetée cette image, sera vivement éclairée, mais très-petite. Pour obtenir un champ de quelque étendue, il faudrait un foyer très-grand et beaucoup trop éblouissant.

Si, au contraire, l'œil observé est adapté pour une courte distance, la réunion des rayons parallèles s'opérera en avant de la rétine, et l'image projetée sur cette membrane sera moins nette, un peu plus large, moins brillante ; mais elle ne s'écartera pas assez du type précédent pour modifier les avantages et les inconvénients de ce mode d'éclairage.

Le procédé d'éclairage par projection d'images lumineuses sert peu dans la pratique, bien que l'on puisse, dans quelques cas sur lesquels nous reviendrons, en tirer un excellent parti.

Le meilleur et le plus simple moyen de l'appliquer, consiste à employer un miroir plan, comme le fit Helmholtz. Ces miroirs réfléchissent la lumière suivant la direction qu'elle aurait si elle émanait directement d'un point placé à la distance à laquelle se trouve la source lumineuse. Ainsi, lorsque celle-ci est assez éloignée pour envoyer des rayons parallèles, le miroir réfléchit des rayons parallèles, quelle que soit d'ailleurs la distance à laquelle il se trouve de l'œil observé. Le réflecteur peut donc être rapproché autant qu'on le veut de l'œil du sujet, pourvu que la lampe soit à une distance suffisante. Dans ces conditions, l'éclairage sera nécessairement très-faible, et projettera sur la rétine une image peu éclairée, ce qui est préférable dans certains cas.

Ce procédé d'éclairage ne permet d'explorer qu'une très-petite surface à la fois. Il entraîne nécessairement plus de lenteur et il réclame plus d'habileté que les autres.

2. **Éclairage par des rayons soit convergents, soit divergents, ou par projection de cercles lumineux de diffusion.** — *a*. Les *rayons convergents* se réunissent en un point situé en avant de la rétine, puis continuent leur marche en divergeant, de façon à projeter sur le fond de l'œil un cercle de diffusion plus ou moins étendu. La réunion de semblables rayons sur la rétine ne peut se faire qu'exceptionnellement, lorsque leur convergence n'est pas trop forte, et que l'œil est hypermétrope à un degré correspondant.

Pour obtenir ce mode d'éclairage, on a eu recours à diverses combinaisons, fondées sur les propriétés optiques des miroirs et des

lentilles. Ruete a employé un miroir concave d'un foyer approprié; Hasner, une lentille convexe étamée sur l'une de ses faces, ce qui revient au même; Coccius, un miroir plan, muni d'une lentille convexe, etc.

Le miroir concave réunit les rayons qui frappent sa surface en un point d'autant plus rapproché que la source lumineuse est elle-même plus éloignée. Si cette dernière est assez loin pour fournir des rayons sensiblement parallèles, ceux-ci se réunissent au foyer principal du miroir. Au fur et à mesure que la source lumineuse se rapproche, les rayons ont des directions de moins en moins convergentes, et forment foyer en un point de plus en plus éloigné. Ce foyer siége exactement au centre de courbure, lorsque la source lumineuse y est elle-même placée. Celle-ci est-elle rapprochée davantage, le foyer s'éloigne encore, jusqu'à ce que les rayons lumineux prennent une direction parallèle quand la lampe est au foyer principal. On voit que, par ce mode d'éclairage, le degré de convergence des rayons est subordonné à la longueur focale du miroir et à la distance à laquelle est placée la source de lumière.

Lorsqu'on a recours au miroir plan sur lequel on fait arriver des rayons rendus plus ou moins convergents par l'interposition d'une lentille biconvexe, les rayons réfléchis vers l'œil observé affectent, ainsi que nous l'avons vu, le même degré de convergence que les rayons incidents. Il en résulte que, sans modifier les distances respectives de la lampe au miroir et du miroir à l'œil observé, on peut modifier à volonté la convergence des rayons réfléchis en changeant ou en déplaçant seulement la lentille. Pour ce motif, l'instrument de Coccius, composé d'un miroir plan et d'une lentille mobile, est le plus commode lorsqu'on tient à conserver le même rapport de distance entre la lampe, le miroir et l'œil observé.

L'étendue de la surface éclairée par les rayons convergents est en rapport avec leur degré de convergence. Plus celui-ci sera élevé, plus le point d'entre-croisement sera éloigné de la rétine, plus la surface de diffusion qu'ils produiront après leur rencontre sera étendue. Cette relation est traduite dans les deux figures suivantes (*fig.* 4 et 5).

L'arc rétinien AB de l'œil O est manifestement moins étendu que l'arc rétinien A'B' de l'œil O', parce que, dans le premier cas, le point d'entre-croisement est moins éloigné de la rétine que dans le second.

est au repos, c'est-à-dire adapté pour les rayons parallèles, la réunion se fera très-exactement sur la rétine, de façon à y reproduire une image petite et renversée de la source lumineuse. La surface rétinienne sur laquelle est projetée cette image, sera vivement éclairée, mais très-petite. Pour obtenir un champ de quelque étendue, il faudrait un foyer très-grand et beaucoup trop éblouissant.

Si, au contraire, l'œil observé est adapté pour une courte distance, la réunion des rayons parallèles s'opérera en avant de la rétine, et l'image projetée sur cette membrane sera moins nette, un peu plus large, moins brillante ; mais elle ne s'écartera pas assez du type précédent pour modifier les avantages et les inconvénients de ce mode d'éclairage.

Le procédé d'éclairage par projection d'images lumineuses sert peu dans la pratique, bien que l'on puisse, dans quelques cas sur lesquels nous reviendrons, en tirer un excellent parti.

Le meilleur et le plus simple moyen de l'appliquer, consiste à employer un miroir plan, comme le fit Helmholtz. Ces miroirs réfléchissent la lumière suivant la direction qu'elle aurait si elle émanait directement d'un point placé à la distance à laquelle se trouve la source lumineuse. Ainsi, lorsque celle-ci est assez éloignée pour envoyer des rayons parallèles, le miroir réfléchit des rayons parallèles, quelle que soit d'ailleurs la distance à laquelle il se trouve de l'œil observé. Le réflecteur peut donc être rapproché autant qu'on le veut de l'œil du sujet, pourvu que la lampe soit à une distance suffisante. Dans ces conditions, l'éclairage sera nécessairement très-faible, et projettera sur la rétine une image peu éclairée, ce qui est préférable dans certains cas.

Ce procédé d'éclairage ne permet d'explorer qu'une très-petite surface à la fois. Il entraîne nécessairement plus de lenteur et il réclame plus d'habileté que les autres.

2. **Éclairage par des rayons soit convergents, soit divergents, ou par projection de cercles lumineux de diffusion.** — *a*. Les *rayons convergents* se réunissent en un point situé en avant de la rétine, puis continuent leur marche en divergeant, de façon à projeter sur le fond de l'œil un cercle de diffusion plus ou moins étendu. La réunion de semblables rayons sur la rétine ne peut se faire qu'exceptionnellement, lorsque leur convergence n'est pas trop forte, et que l'œil est hypermétrope à un degré correspondant.

Pour obtenir ce mode d'éclairage, on a eu recours à diverses combinaisons, fondées sur les propriétés optiques des miroirs et des

lentilles. Ruete a employé un miroir concave d'un foyer approprié; Hasner, une lentille convexe étamée sur l'une de ses faces, ce qui revient au même; Coccius, un miroir plan, muni d'une lentille convexe, etc.

Le miroir concave réunit les rayons qui frappent sa surface en un point d'autant plus rapproché que la source lumineuse est elle-même plus éloignée. Si cette dernière est assez loin pour fournir des rayons sensiblement parallèles, ceux-ci se réunissent au foyer principal du miroir. Au fur et à mesure que la source lumineuse se rapproche, les rayons ont des directions de moins en moins convergentes, et forment foyer en un point de plus en plus éloigné. Ce foyer siége exactement au centre de courbure, lorsque la source lumineuse y est elle-même placée. Celle-ci est-elle rapprochée davantage, le foyer s'éloigne encore, jusqu'à ce que les rayons lumineux prennent une direction parallèle quand la lampe est au foyer principal. On voit que, par ce mode d'éclairage, le degré de convergence des rayons est subordonné à la longueur focale du miroir et à la distance à laquelle est placée la source de lumière.

Lorsqu'on a recours au miroir plan sur lequel on fait arriver des rayons rendus plus ou moins convergents par l'interposition d'une lentille biconvexe, les rayons réfléchis vers l'œil observé affectent, ainsi que nous l'avons vu, le même degré de convergence que les rayons incidents. Il en résulte que, sans modifier les distances respectives de la lampe au miroir et du miroir à l'œil observé, on peut modifier à volonté la convergence des rayons réfléchis en changeant ou en déplaçant seulement la lentille. Pour ce motif, l'instrument de Coccius, composé d'un miroir plan et d'une lentille mobile, est le plus commode lorsqu'on tient à conserver le même rapport de distance entre la lampe, le miroir et l'œil observé.

L'étendue de la surface éclairée par les rayons convergents est en rapport avec leur degré de convergence. Plus celui-ci sera élevé, plus le point d'entre-croisement sera éloigné de la rétine, plus la surface de diffusion qu'ils produiront après leur rencontre sera étendue. Cette relation est traduite dans les deux figures suivantes (*fig.* 4 et 5).

L'arc rétinien AB de l'œil O est manifestement moins étendu que l'arc rétinien A'B' de l'œil O', parce que, dans le premier cas, le point d'entre-croisement est moins éloigné de la rétine que dans le second.

b. Les *rayons divergents* qui arrivent à l'œil sous un degré de divergence suffisant se réunissent en arrière de la rétine : ils for-

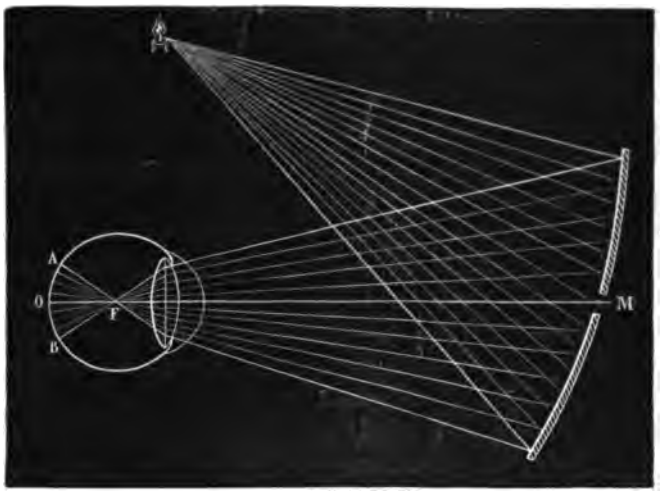


Fig. 4. — Éclairage par les rayons convergents.

ment sur cette membrane un cercle de diffusion d'autant plus étendu que leur point focal est plus éloigné ou, en d'autres termes,

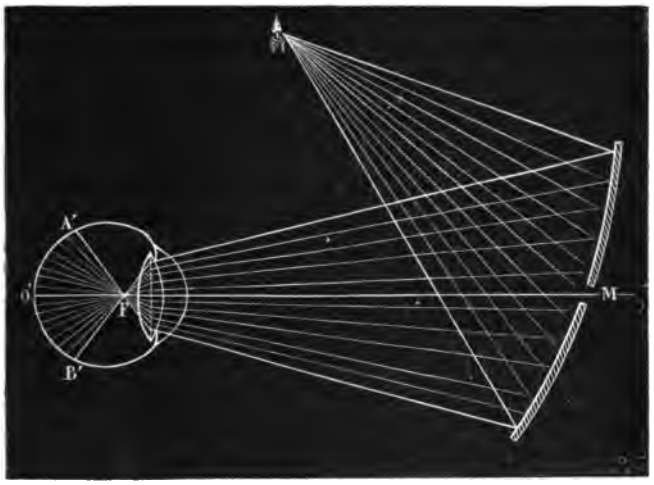


Fig. 5. — Éclairage par les rayons convergents.

qu'ils sont plus divergents. On peut en juger facilement par la figure suivante (*fig*. 6). Les rayons émanés de la source lumineuse L

ont, par hypothèse, un degré de divergence qui permet à l'œil de les réunir au point O, situé sur la rétine. Ceux qui proviennent du point L', étant plus divergents, ne se réuniront qu'en O', et formeront un cercle de diffusion dont l'étendue est égale à AB. Ceux qui proviennent du point L'' ayant une divergence plus grande, se réu-

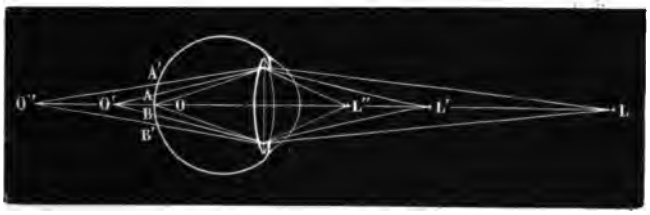


Fig. 6. — Éclairage par les rayons divergents.

niront en O'', et formeront sur la rétine un cercle de diffusion A'B' plus grand que AB.

Le degré de divergence indispensable pour fournir un cercle de diffusion, est variable suivant l'état de la réfraction de l'œil observé. Celui-ci est-il trop court (conditions optiques de l'œil hypermétrope), tous les degrés de divergence atteindront le but à des degrés variables ; s'il est emmétrope ou myope, ils devront avoir une divergence plus grande que celle qui correspond au point de la vision distincte le plus rapproché pour le moment. Ainsi, que dans un cas donné, l'œil à examiner soit accommodé pour une distance d'un pied, le degré de divergence devra être plus élevé que celui qui est fourni par une source lumineuse placée à un pied.

Comme l'état de l'accommodation varie à chaque instant, on conçoit que les conditions de l'éclairage par les rayons divergents doivent varier dans la même mesure. C'est ainsi que l'éclairage commencé *par des cercles de diffusion* au moment où l'œil est accommodé pour une distance relativement éloignée se transforme instantanément, à l'insu de l'observateur, en éclairage *par images lumineuses* au moment où l'œil s'accommode pour la vision la plus rapprochée. Cette transformation est d'autant plus fréquente que le patient est incité à faire des efforts d'accommodation par l'éclat de la flamme éclairante.

L'éclairage avec des rayons divergents est obtenu par divers procédés. On peut faire usage d'un miroir plan, en ayant le soin de disposer la lampe près du réflecteur, à une distance inférieure à la limite de la vision rapprochée du sujet.

On peut aussi employer un miroir convexe, ou, ce qui revient au même, une lentille sphérique biconvexe, étamée sur une de ses faces. Avec ce genre de miroir, les rayons parallèles, c'est-à-dire émanés d'un foyer situé à grande distance, sont réfléchis en divergence suivant des directions qui, prolongées, passeraient par le foyer principal du réflecteur. A mesure que la source lumineuse se rapproche, les rayons réfléchis deviennent de moins en moins divergents, et quand elle se trouve à une distance égale à la longueur focale du miroir, ils sont réfléchis suivant des directions parallèles.

Le miroir concave peut aussi concourir à cet éclairage ; disons même que c'est à lui que l'on a recours le plus habituellement dans la pratique, surtout en France. Les conditions qu'il doit réaliser pour fournir des rayons suffisamment divergents, sont faciles à déduire. Il faut que l'entre-croisement s'opère en un point situé au-devant de l'œil observé, à une distance inférieure à la limite rapprochée de la vision distincte de ce dernier.

c. Quel que soit le miroir auquel on ait recours, le moyen le plus simple pour obtenir le maximum de divergence, et par conséquent pour éclairer la surface la plus étendue de la rétine, consiste à interposer entre l'œil observé et le miroir une lentille biconvexe que l'on maintient devant la cornée, à une distance un peu supérieure à sa longueur focale. Cette lentille a la propriété de réunir en un point plus ou moins rapproché, mais toujours peu distant de son foyer principal, les rayons éclairants, qui viennent la traverser et qui, continuant leur marche, arrivent à l'œil en très-forte divergence. La figure suivante (*fig.* 7) reproduit la marche des rayons lumineux, que nous venons d'indiquer.

La lampe A, placée près de l'œil observé, envoie vers le miroir concave M, des rayons lumineux qui, réfléchis par lui, rencontrent sur leur trajet la lentille biconvexe L. Celle-ci modifie leur marche, les réunit en un point F, situé approximativement au niveau du point focal antérieur de l'appareil réfringent de l'œil observé. De là, ils se dirigent en forte divergence vers l'œil O, subissent une seconde réfraction qui les rend parallèles et arrivent sur la rétine où ils forment un cercle de diffusion, dont la section, représentée par la ligne SS′, est égale au diamètre de la pupille.

Quand ces conditions sont réalisées, la cornée du sujet est éclairée tout entière par un cercle lumineux, au centre duquel se trouve un petit point noir bien marqué, correspondant au petit trou cen-

tral, dont est percé le miroir. L'éclairage par les rayons divergents, à l'aide d'un miroir concave et d'une lentille biconvexe, est celui

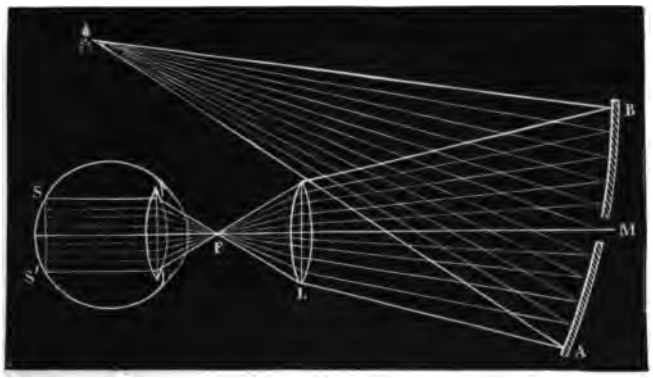


Fig. 7. — Marche des rayons lumineux pendant l'éclairage par le miroir concave et la lentille biconvexe.

que fournissent la plupart des instruments que nous avons entre les mains.

Dans ces divers modes d'éclairage, le degré d'ouverture de la

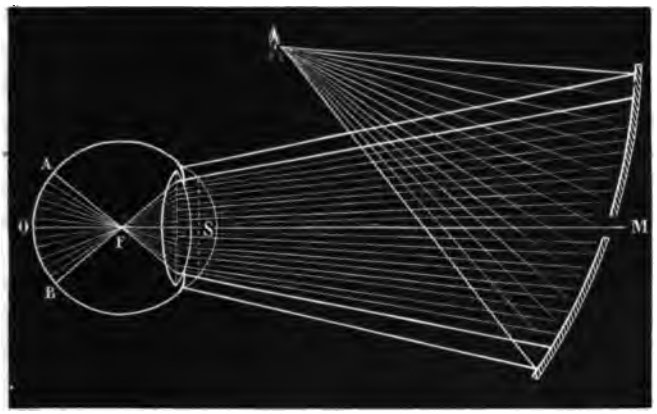


Fig. 8. — Influence de l'état de la pupille sur l'éclairage.

pupille exerce une grande influence sur l'étendue de la surface rétinienne éclairée, parce que la source lumineuse a toujours des dimensions telles que son image est plus grande que l'ouverture pupillaire. Dès lors, la section des faisceaux éclairants utilisés est toujours égale à la section du cercle de la pupille. Voilà pourquoi

la partie éclairée du fond de l'œil est ronde au lieu de représenter une image diffuse et agrandie de la flamme de la lampe. Les deux figures 8 et 9 ont pour but de traduire cette disposition.

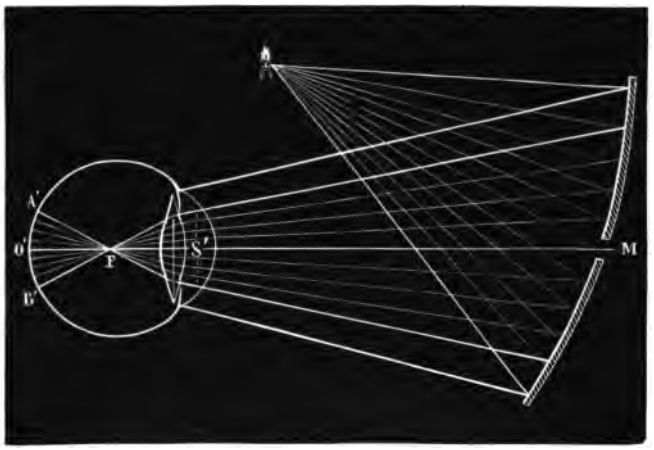


Fig. 9. — Influence de l'état de la pupille sur l'éclairage.

Dans l'œil O, les dimensions de la pupille ont été grandies outre mesure, de façon à livrer passage à une portion du cône lumineux total, représentée par la section S qui est égale à l'ouverture de la pupille. Dans l'œil O', au contraire, qui se rapproche des conditions réalisées pendant l'exploration ordinaire, la section utilisée du cône lumineux est représentée par la ligne S', plus petite que S. Comme l'étendue des surfaces éclairées est en raison directe de l'étendue de S et de S', l'arc rétinien AB sera nécessairement plus grand que l'arc A'B'.

ARTICLE II.

Des procédés employés pour voir distinctement le fond de l'œil.

On voit par ce qui précède, qu'il est possible d'éclairer le fond de l'œil de façons bien différentes. Toutes sont bonnes en elles-mêmes, puisqu'elles atteignent le but. Mais toutes ne sont pas commodes, et ne se prêtent pas à un égal degré aux exigences du problème qu'il s'agit de résoudre en ce moment.

Un point éclairé quelconque du fond de l'œil réagit comme

s'il était placé dans l'espace. Il envoie des rayons lumineux dans tous les sens. Ceux qui sont dirigés latéralement, en un point quelconque de la cavité oculaire, ou vers la face postérieure de l'iris, sont absorbés, ou réfléchis de nouveau. Dans tous les cas, ils ne peuvent fournir les éléments d'une image ophthalmoscopique. Il n'en est plus de même de tous ceux qui, dirigés d'arrière en avant, traversent le corps vitré et rencontrent la face postérieure du cristallin. Ceux-ci, qui forment un cône lumineux, ayant pour sommet chaque point éclairé, et pour base l'ouverture pupillaire, sortent de l'œil observé, et sont aptes à former une image, si leur direction, que nous allons déterminer, s'y prête.

Pour sortir de l'œil, ils traversent des milieux réfringents, dont la valeur peut être représentée par un système de lentilles, ou plus simplement par une lentille biconvexe. A ce titre, ainsi que nous l'avons déjà dit, on peut appliquer à l'appareil optique oculaire la relation des foyers conjugués, c'est-à-dire que les rayons qui sortent de l'œil le traversent d'arrière en avant, en suivant en sens inverse la même direction que les rayons émanés des objets extérieurs, pour lesquels il est adapté. Un œil quelconque, adapté pour voir distinctement un point M, situé à une distance quelconque, aura devant lui à la distance M l'image de sa rétine, si celle-ci est éclairée. Par conséquent, si l'œil fixe la source lumineuse, la réunion des rayons émergents se fera sur la source lumineuse même : si, au contraire, l'œil est adapté pour toute autre distance, le point de réunion ne se fera pas sur la source lumineuse, mais bien dans le plan, pour lequel il se trouve adapté. Ce plan peut être plus près ou plus loin ; il est à l'horizon, lorsque le regard est fixé sur un objet éloigné.

La direction suivant laquelle les rayons lumineux sortent de l'œil ne dépend donc pas de la direction qu'ont suivie les rayons éclairants, que ceux-ci soient convergents, divergents ou parallèles ; elle dépend exclusivement de l'état de la réfraction et de l'accommodation. L'état de l'accommodation est essentiellement variable. En en faisant abstraction, ce qu'il est toujours possible d'obtenir d'une façon suffisante avec l'atropine, il est clair que si l'œil est normal (emmétrope), les rayons émergents sortiront suivant des directions parallèles, et formeront un disque plus ou moins lumineux, dont la section sera déterminée par le diamètre de la pupille. Si l'œil est trop court, condition optique de l'hy-

permétrope, les mêmes rayons sortiront dans des directions divergentes. Enfin, si l'œil est trop long, condition optique de la

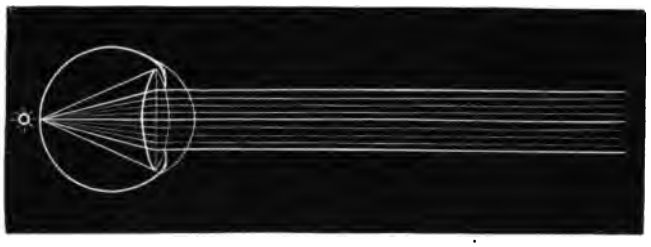


Fig. 10.

myopie, ils seront convergents, et se réuniront en un point marqué par la limite éloignée de la vision distincte du sujet.

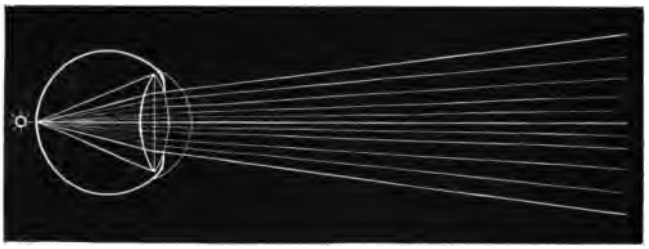


Fig. 11.

Les figures 10, 11 et 12 représentent la marche des rayons lumineux dans ces trois cas particuliers.

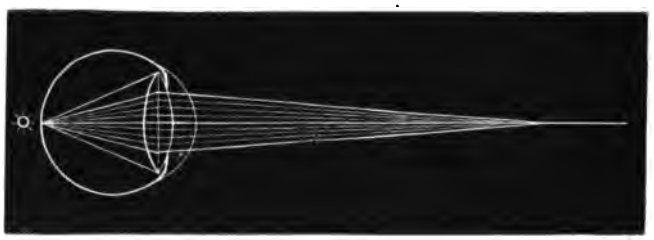


Fig. 12.

D'après ces indications, il est facile de se rendre compte des modifications qu'apporterait le jeu de l'accommodation. Nous laissons au lecteur le soin de le déterminer.

Jusques alors il n'a été question que des rayons renvoyés par le point de la rétine qui correspond à l'axe optique principal, ou par un des points très-rapprochés de lui. Il en est de même pour les autres parties éclairées du fond de l'œil. Il se présente cependant dans la pratique quelques particularités, qui s'écartent de cette règle et la réduisent à sa juste valeur. Dans l'œil normal, dont l'accommodation est en jeu, il arrive que les rayons émanés de l'ora serrata sortent parallèles, tandis que ceux qui proviennent de la région de la *macula* sortent en divergence. Cette différence n'est pas très-marquée, il est vrai. Elle est due à ce que les rayons qui émanent des parties latérales subissent une déviation moins grande, soit parce qu'ils traversent l'appareil dioptrique sous des angles tels que leur déviation est inférieure à celle des rayons centraux, soit parce que les changements de courbure du cristallin pendant l'accommodation sont plus marqués au centre qu'à la périphérie. Cette différence devient plus sensible, lorsqu'on examine des yeux myopes. Ceux-ci doivent leur infirmité à l'existence d'un staphylôme, qui modifie nécessairement la marche des rayons lumineux de retour. Comme le fond du staphylôme, qui correspond à peu près au pôle postérieur du globe, est en arrière du plan focal, les rayons lumineux qui en émergent, ont une direction convergente, tandis que les rayons émanés des parties situées en dehors de lui pourront avoir une direction parallèle.

Au point où nous en sommes, il devient facile de déterminer les conditions dans lesquelles il sera possible de voir nettement le fond de l'œil avec le réflecteur, sans le concours d'aucun verre correcteur.

Les rayons lumineux émanés de chaque point éclairé de la rétine sont parallèles, divergents ou convergents : ils représentent un cylindre, ou un cône dont la base est égale au diamètre de la pupille, et dont l'axe de figure se confond avec l'axe du cône éclairant. Il est évident, dès lors, que la première condition pour y voir, c'est de se placer dans la direction des rayons éclairants et réfléchis.

Nous avons déjà dit qu'Helmholtz, le premier, l'avait réalisée en substituant à la lumière directe la lumière réfléchie ; mais le réflecteur d'Helmholtz, formé par une plaque de verre transparente, à surfaces parallèles, ne pouvait donner qu'un faible éclairage. On lui a substitué un réflecteur opaque que l'on a percé d'un trou central pour permettre à l'observateur de se placer sur le trajet des

rayons de retour. Telle est la signification du trou qui existe dans tous les ophthalmoscopes. Celui-ci est indispensable, à moins que l'image ne soit déviée par un prisme.

2. Mais il ne suffit pas de se placer sur le trajet des rayons émergents, il faut encore que ceux-ci aient une direction appropriée aux conditions de la vision distincte. Or notre œil, en le supposant normal, n'est apte à voir qu'avec des rayons parallèles ou divergents; par conséquent, pour que le fond de l'œil puisse être vu, il faut que les faisceaux qui en émergent soient parallèles ou divergents : sans cela, l'exploration au réflecteur permet seulement de constater qu'il est possible d'éclairer à volonté la cavité oculaire : on voit que celle-ci miroite, qu'elle offre l'aspect d'une surface rouge, mais on ne distingue rien.

Les conditions dans lesquelles ce mode d'examen sera possible peuvent être déterminées pour les diverses formes de l'œil. Elles sont importantes à connaître, parce que l'exploration au miroir seul rend de très-grands services dans la pratique.

a. Œil normal (*emmétrope*). — L'œil normal ne fournira jamais de rayons divergents. S'il est accommodé pour une distance limitée, les rayons sortiront en convergence : point de perception nette. S'il est adapté pour les grandes distances, ils sortiront en parallélisme. Dans ce cas seulement il est possible d'avoir une image droite d'une faible partie, il est vrai, du champ rétinien. Mais, que de difficultés à vaincre pour y arriver! Il faut que le malade ait son accommodation entièrement relâchée (condition de la vision distincte éloignée). Ceci est possible s'il est inattentif ou si l'on dirige son regard vers un objet éloigné. Mais il faut aussi, chez l'observateur, deux conditions réunies. D'abord, qu'il ait un œil normal, c'est-à-dire approprié à la vision par les rayons parallèles. S'il est myope ou hypermétrope, il n'y verra pas, à moins de ramener par un verre correcteur (concave s'il est myope, convexe s'il a une hypermétropie manifeste) sa propre vue aux conditions de la vision normale. En second lieu, il faut que son accommodation soit complétement relâchée, ce qui est bien difficile et presque contradictoire avec l'obligation de fixer son regard à une distance qui devra être très-courte. On ne peut en effet, tout en remplissant les conditions ci-dessus mentionnées, voir distinctement qu'en se rapprochant très-près du sujet. Pour peu qu'on s'éloigne, la lumière réfléchie se perd en quantité telle que la perception de l'image n'est plus possible faute d'un éclairage suffisant. Ajou-

tons aussi qu'à mesure que les yeux s'éloignent l'un de l'autre, l'angle visuel diminue au point d'empêcher une observation satisfaisante. Malgré ces conditions défectueuses, disons pourtant que le plus souvent on voit le fond de l'œil en se tenant à une distance de 3 à 5 centimètres. Pour que pareil résultat se produise, il faut bien que, contrairement à nos prévisions théoriques, l'accommodation soit relâchée de part et d'autre. Cet effet inattendu provient, sans aucun doute, de ce que l'observateur et l'observé ne sont éloignés l'un de l'autre que d'une distance inférieure à la limite de la vision distincte. Le jeu de l'accommodation élevée à sa plus haute puissance, se sentant insuffisant, rentre brusquement au repos.

b. Œil hypermétrope. — Dans ce cas, les rayons sortent en divergence, pourvu que l'hypermétropie soit manifeste, ce que l'on peut toujours obtenir en paralysant l'accommodation. Leur divergence est en rapport avec le degré de l'hypermétropie. Ici, les conditions sont excellentes pour obtenir avec le réflecteur l'image droite du fond de l'œil. Il n'est plus nécessaire que l'observateur ait une vue normale, que son accommodation soit au repos. Il suffit que la vision distincte soit possible avec le degré de divergence des rayons réfléchis. Ce mode d'exploration est certainement le moyen le plus sûr, le plus commode pour constater l'existence de l'hypermétropie.

c. Œil myope. — Chez le myope, les rayons réfléchis sortent nécessairement en convergence. Le degré de convergence est en rapport avec le degré de la myopie et l'état de l'accommodation; mais, quel qu'il soit, l'observateur ne peut les réunir sur sa rétine, à moins qu'il ne soit lui-même hypermétrope. Donc, ici, pas d'image droite possible. Mais, si l'œil observé est myope à un assez haut degré pour que la limite éloignée de sa vision distincte soit placée à 10, 15 ou 20 centimètres, par exemple, l'observateur pourra voir l'image aérienne. Celle-ci, nous le savons, est renversée et située dans le plan pour lequel l'œil est adapté au moment de l'observation. Supposons pour fixer les idées que l'œil soit adapté pour une distance de 10 centimètres, l'image de la rétine viendra se former en ce point. Mais les rayons, après leur entre-croisement, continueront leur route ; de convergents, ils deviendront divergents. Par conséquent, au delà du plan occupé par l'image, ils pourront être perçus par l'observateur, si celui-ci est placé à une distance appropriée pour sa propre vision distincte. Dans ce cas

particulier, il ne voit pas directement le fond de l'œil, mais bien son image aérienne renversée. Lorsque la myopie est moins élevée, l'image s'éloigne comme la limite de la vision elle-même. L'observateur ne peut plus la voir, à moins qu'il ne soit lui-même myope, sans s'éloigner au delà des limites requises pour un bon éclairage. Ainsi, s'il est vrai de dire d'une façon générale qu'avec le miroir on ne peut pas voir distinctement le fond de l'œil myope, il faut faire une exception pour les degrés élevés de myopie.

La même réserve doit être faite pour l'œil emmétrope, qui, au moment de l'observation, serait accommodé pour une très-courte distance. Dans ce cas encore, l'observateur aurait une image renversée du fond de l'œil. Mais cette image serait fugitive comme l'effort accommodatif.

d. Il résulte de ce qui précède que l'examen ophthalmoscopique au miroir seul n'est applicable qu'à un certain nombre de cas bien déterminés : les services qu'il rend, très-précieux par la facilité et la promptitude avec lesquelles on les obtient, ne sont pourtant que des services exceptionnels. Il fallait, pour généraliser l'emploi de l'ophthalmoscope, changer la marche des rayons lumineux émergents, et leur imprimer des directions divergentes en rapport avec les conditions de la vision distincte rapprochée.

On y est parvenu en interposant sur leur trajet soit une lentille concave, soit une lentille convexe. Cette adjonction peut être considérée comme la seconde condition fondamentale de l'exploration ophthalmoscopique. Elle atteint le but par des effets opposés : l'une, la lentille concave, rend directement les rayons divergents comme si l'œil était fortement hypermétrope. Elle permet d'avoir une image droite, virtuelle et grandie de l'œil; l'autre, la lentille convexe, exagère la convergence des rayons réfléchis, au point de les réunir à une petite distance de l'œil observé, comme dans les degrés élevés de myopie, et de permettre ainsi à l'observateur de voir l'image aérienne, réelle et renversée, qu'ils forment par leur rencontre.

A ces deux ordres d'effets optiques se rattachent deux procédés d'exploration qui, en raison de leur importance pratique, méritent d'être étudiés successivement.

1. **Procédé par l'image droite.** — Ce procédé consiste, ainsi que nous venons de le dire, à placer sur le trajet des rayons de retour, une lentille biconcave dont la puissance dispersive doit être telle

qu'elle imprime aux faisceaux lumineux une divergence appropriée aux conditions de la vision rapprochée distincte.

L'action de cette lentille devra nécessairement varier suivant les diverses directions qui résultent de la forme de l'œil observé et de l'état de l'accommodation.

Les rayons sortent-ils en état de parallélisme, comme il arrive quand l'œil observé est emmétrope et l'accommodation au repos, comment seront-ils appropriés à la vue de l'observateur, accommodée pour la vision rapprochée? Par une lentille n°s 6,8,10 ou 12, puisque la théorie nous enseigne que les rayons parallèles acquièrent le degré de divergence qu'ils auraient s'ils provenaient d'un point situé à une distance égale à la longueur focale du verre employé, longueur représentée, on le sait, par son numéro respectif. Par conséquent, en employant les numéros 8, 10 ou 12, on verra aussi distinctement, aussi facilement, que s'il s'agissait de voir un objet situé à 8, 10 ou 12 pouces. La figure 13 a pour but de tra-

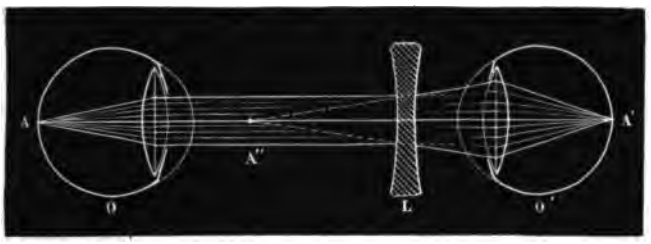


Fig. 13. — Marche des rayons lumineux dans le procédé par l'image droite.

duire cette marche des rayons lumineux. Le point éclairé A du fond de l'œil O envoie des rayons lumineux qui sortent dans des directions parallèles. Ils rencontrent la lentille dispersive L qui les rend divergents et aptes à se réunir en un point A' de la rétine de l'observateur. Celui-ci verra nécessairement en A'', foyer de la lentille L, l'image virtuelle de A. De même une surface éclairée de l'œil O, vue à travers la lentille L, aura son image virtuelle dans l'un des plans qui passent par A''. Cette image sera droite.

Si les rayons renvoyés par l'œil observé sortent en divergence, comme il arrive dans l'hypermétropie, la même lentille concave aura pour effet d'augmenter cette divergence, de la rendre évidemment plus grande que dans le cas précédent, et égale à celle

que présenteraient les rayons fournis par un point lumineux situé entre A″ et la lentille L. L'observateur, dans ce cas, devra accommoder pour une distance plus rapprochée. Si la divergence était trop grande, et conséquemment l'adaptation difficile et pénible, on y remédierait en prenant une lentille dispersive plus faible.

Si, au contraire, les rayons sortent en convergence, ce qui est le cas le plus habituel, le même degré de divergence pourra être aussi facilement obtenu qu'avec des rayons parallèles ; seulement il faudra un verre concave plus fort d'une quantité égale à l'action réfringente nécessaire pour ramener la convergence au parallélisme.

Il découle de ce qui précède que, dans l'exploration ophthalmoscopique avec le verre concave, l'image est toujours droite ; qu'elle est plus rapprochée de la lentille chez l'hypermétrope que chez l'emmétrope non accommodé, et plus rapprochée chez ce dernier que chez le myope ou l'emmétrope accommodé pour la vue rapprochée.

2. **Procédé par l'image renversée.** — Ce procédé consiste à placer sur le trajet des rayons de retour une lentille biconvexe, d'une puissance suffisante pour opérer l'entre-croisement des rayons et la formation d'une image réelle en un point assez rapproché de l'œil observé pour que l'observateur soit à même de la voir sans rien changer aux conditions de l'éclairage.

L'effet de cette lentille sera de même ordre dans tous les cas, c'est-à-dire qu'elle déterminera toujours, sauf de rares exceptions que nous allons indiquer, la formation d'une image aérienne renversée du fond de l'œil. Mais cette image variera dans son siége et ses dimensions, suivant la direction des rayons de retour. Ceux-ci, suivant les cas, peuvent être ou parallèles, ou divergents ou convergents.

a. Rayons parallèles. — Si les rayons sont parallèles, comme il arrive quand l'œil observé est emmétrope et l'accommodation au repos, l'image se fera exactement au foyer principal de la lentille. La figure 14 indique la marche des rayons lumineux dans ce cas particulier. Le point B du fond de l'œil O, convenablement éclairé, renvoie des rayons lumineux qui, dirigés parallèlement vers la lentille convergente L, viennent nécessairement se réunir au foyer F de cette lentille. Ils continuent ensuite leur marche vers l'œil O′. Si ce dernier est adapté pour la distance F, l'image du

point B viendra impressionner l'œil de l'observateur en B″. Ce qui est vrai pour un point l'est aussi pour tous les points éclairés de l'arc rétinien ABC. Celui-ci aura donc son image renversée dans le plan A′FC′, qui passe par le point F, et les faisceaux lumineux qui la

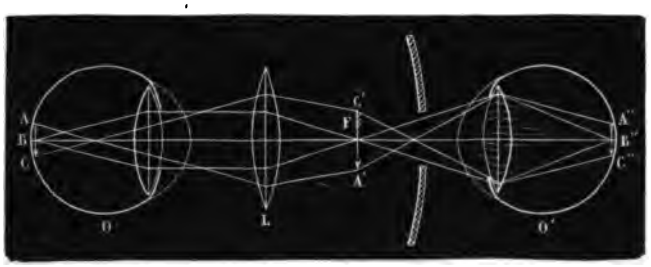


Fig. 14. — Marche des rayons parallèles dans le procédé par l'image renversée.

forment, et dont nous avons seulement indiqué la direction par un trait pour simplifier la figure, continueront leur marche vers l'œil de l'observateur pour se réunir sur sa rétine aux points A″,B″,C″. Par conséquent, toutes les fois que les choses seront disposées comme dans la figure précédente, la rétine de l'œil observé O aura son image réelle et renversée en F, et l'œil observateur O′ pourra la voir. Il se produit ici, les conditions optiques étant les mêmes, ce que l'on observe lorsqu'on fixe l'horizon à travers une lentille convexe. L'image des objets éloignés qu'embrasse le regard vient se peindre renversée au foyer de la lentille, et il suffit de se mettre à la distance de sa propre vision distincte pour la voir nettement.

b. Rayons divergents. — Si les rayons ont un certain degré de divergence, comme il arrive dans l'hypermétropie, la lentille biconvexe les rendra encore convergents, de façon à produire une image ; mais celle-ci sera située au delà du foyer principal de la lentille et ses dimensions seront changées.

Si la divergence est forte, comme il arrive dans les hauts degrés d'hypermétropie, mais surtout dans l'aphakie (conditions de l'opéré de cataracte), l'entre-croisement des rayons lumineux, et par conséquent la formation de l'image, deviendra impossible toutes les fois que le degré de divergence égalera celui que possèdent les rayons fournis par une source lumineuse située au foyer de la lentille. A plus forte raison, s'il le surpasse. La figure 15 traduit la marche des rayons dans ce cas. Le point A de l'œil O renvoie

des rayons lumineux qui ont une divergence égale à celle des rayons émanés du point F, foyer supposé de la lentille. Dès lors, ils affectent, après avoir traversé la lentille L, des directions parallèles.

Avec un degré de divergence moins élevé que dans le cas pré-

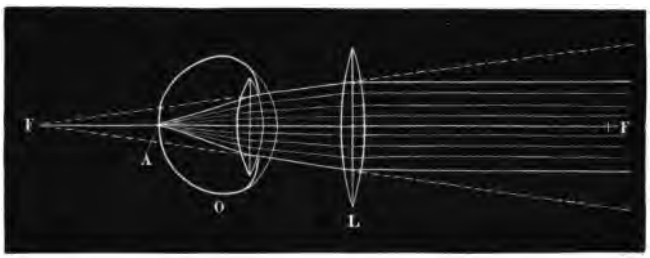


Fig. 15. — Marche des rayons divergents dans le procédé par l'image renversée.

cédent, l'observation n'est guère possible encore, bien que l'image se forme, parce qu'elle est trop loin du foyer de la lentille ; elle n'a plus assez d'éclat, et puis surtout, elle obligerait l'observateur à s'éloigner du patient plus que ne le comporte l'éclairage. On comprend aisément que le moyen de remédier à cet état défectueux consiste à augmenter la puissance réfringente de la lentille.

Nous en déduisons cette règle pratique : toutes les fois que l'on aura à examiner un hypermétrope, et, à plus forte raison, un opéré de cataracte par le procédé de l'image renversée, il faudra employer une lentille d'un foyer plus court que pour l'œil normal.

c. Rayons convergents. — Le plus souvent, les rayons sortent en convergence, nous le savons. Il en est ainsi quand l'œil observé est emmétrope et accommodé pour la vision rapprochée, et, à plus forte raison, quand l'œil est myope. Dans cette dernière condition, les rayons émergents se réunissent dans l'espace sans le concours de verre collecteur, et forment une image; mais le plan qu'occupe cette image peut passer par tous les points qui mesurent l'étendue de la vision distincte. On sait que pour l'œil normal (emmétrope) la vision distincte s'étend de 15 à 20 centimètres jusqu'à l'horizon, et pour le myope, de 10 centimètres environ à la limite supérieure marquée par le degré de l'amétropie.

Dans la figure 16, l'arc rétinien, indiqué par la flèche AB, aura son image en F, F′, F″, suivant que l'œil sera accommodé pour

l'une de ces trois distances. Cette image grandit en raison de son éloignement : plus elle sera grande, moins elle sera éclairée, puisque la même somme de rayons lumineux se répartira sur une surface de plus en plus grande. L'image la plus rapprochée, qui passe par le point F sera située à une distance minimum de 12 centimètres,

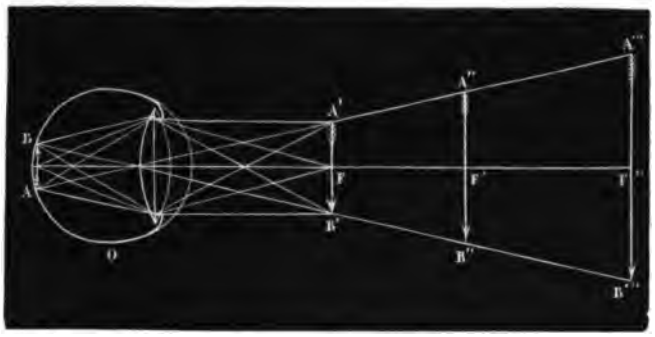


Fig. 16. — Marche des rayons convergents dans le procédé par l'image renversée.

parce que c'est à cette distance qu'est fixée la limite moyenne de la vision distincte rapprochée pour l'œil normal ; pour la viser, l'observateur sera obligé de se placer lui-même à une distance minimum de 12 centimètres de l'image, c'est-à-dire à 24 centimètres de l'œil observé. A cette distance inférieure à la réalité, l'éclairage commence à devenir insuffisant : par conséquent, à moins que ce ne soit pendant un effort d'accommodation, la lentille biconvexe sera toujours nécessaire pour examiner l'œil emmétrope. Nous avons établi qu'il n'en est plus de même pour le myope, soit dans les hauts degrés de myopie, soit dans les myopies moyennes pendant la mise en jeu de l'accommodation. Disons donc en résumé : chez l'emmétrope et le myope, à moins que l'œil ne soit accommodé pour une très-courte distance ou qu'il ne soit très-fortement myope, l'image aérienne, telle qu'elle tend à se former par l'action du système réfringent de l'œil, ne peut être utilisée pour l'exploration ophthalmoscopique. Le concours de la lentille biconvexe est indispensable : elle a pour effet d'opérer l'entre-croisement des rayons lumineux, et par conséquent la formation de l'image en un point situé en deçà de son foyer. Nous avons reproduit dans la figure 17 la marche et la déviation des faisceaux lumineux. L'arc rétinien AB de l'œil O, accommodé pour la distance D,

aurait son image A'B' dans un plan passant par D. Par l'interposition de la lentille L, les faisceaux sont déviés de façon à fournir une image plus petite A"B", située entre la lentille et son point focal F. L'image sera d'autant plus éloignée du point focal et d'au-

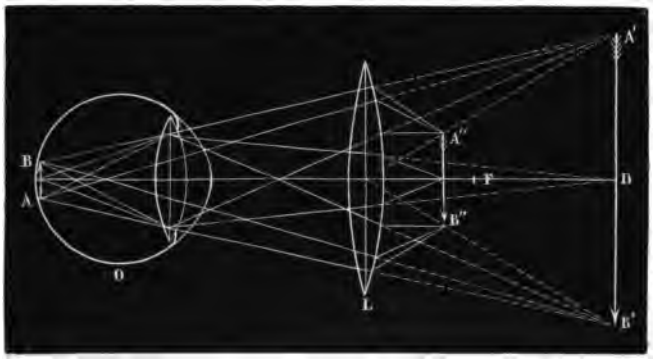


Fig. 17. — Marche des rayons convergents déviés par l'interposition d'une lentille biconvexe.

tant plus petite que la convergence sera plus grande. Il en résulte que chez les myopes, l'image du fond de l'œil doit être plus petite qu'à l'état normal, et que, pour conserver les mêmes rapports de grandeur, il est indispensable d'employer une lentille moins convergente.

L'image A"B" ainsi rapprochée et fixée pourra dès lors être utilisée si, par le choix de la lentille, on la met à la portée de la vue de l'observateur sans que celui-ci ait besoin de s'éloigner au delà des limites exigées pour un bon éclairage.

Plus la lentille biconvexe sera puissante, plus l'image déterminée par elle sera rapprochée de sa surface et plus aussi elle sera petite et lumineuse. On voit ainsi combien il serait inexact de comparer, comme on l'a fait, l'effet de la lentille biconvexe employée en ophthalmoscopie, à l'effet de cette même lentille employée comme loupe. Ici, elle grossit les objets placés en deçà de son foyer ; là, elle fixe l'image indéterminée produite par l'œil, et la ramène approximativement dans son plan focal ; mais, en la rapprochant, elle la diminue d'étendue, et cette diminution est en raison directe de sa puissance convergente. Par conséquent, plus la lentille sera puissante, c'est-à-dire aura un numéro élevé, plus l'image sera petite et lumineuse, et réciproquement, si l'on

veut obtenir une image aussi grande que possible, on devra choisir une lentille d'un foyer aussi long que possible ; seulement, pour compenser le défaut de lumière qui en est la conséquence, il sera bon d'augmenter l'intensité de la source lumineuse.

On peut résumer la discussion qui précède dans la proposition suivante : Dans le *procédé par l'image renversée*, l'image de l'œil observé se fixe au foyer de la lentille biconvexe, si les rayons qui en émergent arrivent en parallélisme, c'est-à-dire s'il est normal et adapté pour l'infini ; l'image se fera entre le foyer et la lentille, si les rayons suivent des directions convergentes, comme il arrive chez le myope ou chez l'emmétrope accommodé pour une distance déterminée ; l'image se fera au delà du foyer, si les rayons sortent en divergeant, comme il arrive dans l'œil hypermétrope. Enfin elle ne se produira pas, si le degré de divergence est égal ou supérieur à celui qui existe pour les rayons lumineux fournis par une source placée au foyer de la lentille employée. Dans ces cas, il est nécessaire pour avoir une image d'employer une lentille plus puissante.

3. **De l'influence de l'état de la vision de l'observateur sur l'observation ophthalmoscopique.** — Nous avons admis implicitement jusqu'alors que l'observateur avait une vue normale, une accommodation intacte, qui lui permît de voir distinctement et sans efforts à une distance de 15 à 20 centimètres, l'image aérienne *déterminée* par la lentille.

S'il en est autrement, c'est-à-dire s'il est myope, hypermétrope ou presbyte, les conditions changent. L'image ne sera vue qu'autant qu'elle sera placée à la portée de chacun dans ces cas particuliers. Par conséquent le myope devra se rapprocher; l'hypermétrope et le presbyte, au contraire, s'éloigner, ce qui ne peut se faire sans rapprocher ou éloigner le réflecteur. Le rapprocher n'a pas grand inconvénient, mais l'éloigner nuit considérablement à l'éclairage, dont l'intensité est en raison inverse du carré de la distance. Pour obvier à ces inconvénients, il est utile toujours, indispensable souvent, de corriger ces défauts de la vision par des verres appropriés. Pour le myope, ce sera le verre concave ; pour l'hypermétrope et le presbyte, le verre convexe, qui leur permettront de voir distinctement à la même distance que l'œil normal. Dans ce but, on peut faire usage des lunettes dont on a l'habitude pour voir de près. Mais ces lunettes s'agencent mal avec le miroir. Il est beaucoup plus commode, et cet usage a prévalu,

de placer le verre correcteur dans un encastrement dont est pourvue la face non taillée du réflecteur.

4. **De l'étendue du fond de l'œil accessible à l'exploration ophthalmoscopique.** — Elle est nécessairement limitée, dans tous les cas, à l'étendue qu'il est possible d'éclairer dans une direction donnée. Nous avons vu que l'éclairage bien dirigé pouvait fournir un cercle lumineux de diffusion sensiblement égal au cercle pupillaire. La partie de la rétine accessible à un moment donné sera donc tout au plus égale au diamètre de la pupille; elle sera d'autant moins étendue que la divergence des rayons incidents sera moins forte.

En changeant la direction du cône lumineux éclairant, on change nécessairement la surface éclairée. Par conséquent, en suivant un certain ordre dans la direction de l'éclairage, on peut avoir successivement l'image des diverses régions de la rétine. Il est certain que plus cette direction s'éloigne de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire, moins les images sont nettes; elles cesseront d'être appréciables au degré d'inclinaison pour lequel l'œil ne peut plus voir distinctement les objets extérieurs. On comprend ainsi pourquoi il n'est jamais possible de voir la partie antérieure de la cavité oculaire, et pourquoi il est nécessaire, pour explorer les parties accessibles, de les faire passer successivement sous le champ de l'ophthalmoscope.

5. **Grossissement obtenu dans l'exploration ophthalmoscopique.** — Si l'on en excepte les hauts degrés de myopie, l'image ophthalmoscopique obtenue avec le miroir, seul ou combiné à une lentille dispersive, est droite et virtuelle; elle est au contraire renversée et réelle, si l'on fait usage d'une lentille collective. L'image droite est plus grande que l'image renversée.

a. Avec l'image droite, la grandeur de l'image est en rapport avec le degré de divergence des rayons émergents, comme s'il s'agissait d'une observation à la loupe. Il suffit de se rappeler la théorie de cet instrument ou de faire l'expérience avec une lentille biconvexe quelconque pour comprendre ce que nous résumons ici sous forme de proposition : plus la divergence des rayons est faible, plus l'image est grande et éclairée. Dans ces conditions, le grossissement correspond, suivant Helmholtz, à 24 diamètres. Plus cette divergence est forte, au contraire, plus l'image est petite, et aussi, moins elle est éclairée.

Pour l'œil myope, les rayons de retour étant plus convergents que dans l'œil emmétrope, la même lentille dispersive les rendra

moins divergents et fournira, par conséquent, une image plus grande et mieux éclairée. Cette différence est assez marquée pour permettre de reconnaître, avec un peu d'habitude, l'existence et même le degré de la myopie.

Pour l'hypermétropie, ce sera évidemment le contraire. Toutefois, il importe de faire remarquer que dans tous les cas l'image paraît très-grande quand on se tient très-près de l'œil observé; elle peut être telle que la papille remplisse à elle seule tout le champ d'exploration. Ceci résulte de ce que la vision n'est plus nette, de ce qu'il se produit des cercles de diffusion, dès qu'on se tient, pour observer, en deçà des limites rapprochées de la vision distincte. Aussi cet agrandissement disparaît-il lorsque l'on s'éloigne assez pour voir distinctement. Et c'est alors qu'on peut vérifier ce fait, que l'image de l'œil hypermétrope est plus petite que celle d'un œil myope et même d'un œil emmétrope.

b. Avec l'image renversée, la grandeur de l'image est en raison inverse de la puissance réfringente de l'œil observé et de la lentille employée. La distance à laquelle est placée cette dernière exerce encore une certaine influence; plus on l'éloigne de l'œil, plus on diminue l'action réfringente de ce dernier, et, par conséquent, plus l'image doit grandir. Toutefois on peut faire abstraction de cette condition parce que la position de la lentille est réglée par l'éclairage. Nous avons établi qu'elle doit être maintenue à une distance un peu supérieure à sa longueur focale.

Enfin l'image varie légèrement aussi avec la position des parties que l'on examine; plus elles sont rapprochées du centre optique, plus elles paraîtront grandes.

Lorsque, par exception, l'image aérienne se forme en un point assez rapproché pour être vue sans le secours de la lentille, l'image sera plus grande que dans les cas ordinaires; elle sera d'autant plus grande que le sujet sera relativement moins myope.

L'image renversée du fond de l'œil, mise à la portée visuelle de l'observateur peut être grossie par une seconde lentille. C'est ce qu'a fait Ruete, en plaçant à deux pouces de l'œil observé une première lentille d'un pouce et demi, et une seconde de trois pouces de foyer, à quatre pouces de la première. Cette dernière était destinée à grandir l'image fournie par l'œil myope.

6. **De l'éclat de l'image ophthalmoscopique.** — Plus l'image est lumineuse, plus l'exploration est facile, et mieux aussi les moindres détails sont exactement appréciés. L'éclat de l'image ophthalmo-

scopique est une source fréquente d'illusions et d'erreurs de diagnostic de la part de ceux qui n'ont pas encore une expérience suffisante. Si, pour une raison quelconque, on voit chez un premier malade mieux que chez un second, si l'on distingue avec plus de netteté les contours de la papille, le tracé des vaisseaux de second ordre, etc., on sera tout naturellement conduit à attribuer cette différence à des différences dans l'état des parties, quand elle a sa raison d'être dans l'état de l'éclairage. De là ces diagnostics basés sur l'aspect, le nombre et le volume des vaisseaux de la rétine ou de la choroïde : un observateur novice y verra facilement des signes de congestion ou d'inflammation, quand la plupart du temps le mal réel réside dans un trouble quelconque de l'état dioptrique de l'organe. Cette observation générale trouvera fréquemment son application par la suite.

L'éclat de l'image ophthalmoscopique dépend de trois conditions principales :

a. D'abord de l'intensité de la source lumineuse. Il est évident que, plus celle-ci est grande au photomètre, toutes conditions égales d'ailleurs, plus l'image aura d'éclat. Toutefois, la nature de la lumière employée joue un rôle important, parce qu'elle exerce une influence sur la couleur du fond de l'œil. Le gaz a un pouvoir photométrique plus élevé que l'huile et même que le pétrole, l'image qu'il fournit doit avoir plus d'éclat ; mais, par la nature de ses rayons lumineux, il donne une image décolorée, beaucoup plus pâle, qui éblouit sans éclairer. La lumière électrique, la lumière de Drummond, la lumière solaire, qui sont très-péniblement supportées par l'œil, produisent des effets analogues et à un degré plus élevé. A tous égards, l'éclairage à l'huile est encore le meilleur, et la lampe capable de fournir le plus de lumière devra être préférée.

b. L'éclat de l'image dépend aussi de l'étendue de la surface éclairée. Plus celle-ci est grande, plus la quantité de lumière extériorée de l'œil est considérable ; cette étendue est en rapport direct, nous l'avons établi, avec les dimensions de la pupille.

c. La quantité de rayons lumineux émergents varie considérablement, suivant l'état organique des membranes profondes. Avec la même source lumineuse , la même ouverture pupillaire , elle sera très-différente selon que l'œil est peu ou fortement pigmenté, que les membranes intra-oculaires sont saines ou malades. Un œil brun, richement pigmenté, donnera une image

sombre, estompée sur fond noir ou ardoisé ; un œil blond produira une image claire et comme noyée dans une éclatante auréole. Et de même, avec un œil sain, on aura une image dans laquelle les vaisseaux rétiniens de premier ordre seuls seront vus distinctement. Avec un œil atteint d'atrophie choroïdienne, au contraire, la sclérotique, qui réfléchit fortement la lumière, étant à découvert au niveau des surfaces atrophiées, les vaisseaux de deuxième et même de troisième ordre deviendront facilement apparents.

Enfin l'éclat de l'image est aussi subordonné au degré de transparence des milieux réfringents ou de leurs surfaces de séparation. Le fond de l'œil est vu avec beaucoup plus de netteté chez les jeunes gens que chez les vieillards. Au déclin de la vie, le cristallin réfléchit une plus grande quantité de lumière, il prend vers son centre une teinte jaune ambré très-marquée ; le corps vitré se trouble, la pupille se rétrécit : toutes conditions qui, ajoutées au défaut de fixité dans le regard, rendent l'examen ophthalmoscopique beaucoup plus difficile.

CHAPITRE III

DES DIFFÉRENTS OPHTHALMOSCOPES.

Tout instrument qui remplit les conditions optiques indispensables pour voir nettement le fond de la cavité oculaire, représente un ophthalmoscope. Nous avons montré que ces conditions peuvent être obtenues de façons bien différentes, tant au point de vue de l'éclairage que de la détermination de l'image droite ou renversée, virtuelle ou réelle du fond de l'œil. On conçoit dès lors que de nombreuses variétés d'ophthalmoscopes aient pu être proposés ou appliqués. Il est juste d'ajouter que l'ignorance ou le désir immodéré d'attacher son nom à quelque innovation sans importance, en a considérablement grossi la liste. Énumérer et surtout décrire tous les ophthalmoscopes connus et inconnus, serait une entreprise aussi longue que stérile. C'est en partie pour y échapper que nous avons examiné longuement dans ce qui précède, les conditions théoriques d'éclairage, de formation et de perfectionnement d'images, qui peuvent se présenter. Avec cette théorie, le lecteur pourra facile-

ment, un ophthalmoscope étant donné, en discuter et en apprécier les avantages et les inconvénients. On nous demande souvent : Quel est le meilleur ophthalmoscope ? Tous sont bons, puisqu'ils remplissent le but, mais seulement un peu plus ou un peu moins commodes : nous faisons abstraction ici des exigences de la démonstration et des avantages spéciaux attribués à l'observation binoculaire. L'étendue des services qu'on peut en attendre est surtout déterminée par l'habitude que l'on en a. Par conséquent, il importe beaucoup moins à l'élève de choisir tel ou tel instrument, que de s'exercer au maniement de celui qu'il possède.

Les ophthalmoscopes se partagent en deux groupes : les ophthalmoscopes mobiles et les ophthalmoscopes fixes.

ARTICLE PREMIER.

Ophthalmoscopes mobiles.

On désigne sous ce nom ceux dans lesquels le réflecteur et la lentille sont complétement indépendants l'un de l'autre.

1. **Ophthalmoscope de Helmholtz.** — L'ophthalmoscope de Helmholtz n'est pas usité ; mais nous croyons satisfaire à un sentiment bien légitime en faisant connaître l'instrument à l'aide duquel le problème de l'éclairage intra-oculaire fut pratiquement résolu.

Le réflecteur de Helmholtz se compose de trois plaques de verre, planes et superposées dans le but d'augmenter l'intensité de l'éclairage. Ces plaques sont enchâssées dans l'une des parois d'une boîte ayant la forme d'un prisme triangulaire rectangle. Elles représentent l'hypoténuse de ce triangle. La plus petite face de la boîte, qui forme avec les plaques un angle de 56 degrés, est percée d'un trou et adaptée à un manche, sur lequel le prisme peut pivoter dans tous les sens. Au voisinage du trou ci-dessus mentionné, il existe une coque destinée à être appliquée devant l'œil de l'observateur. On peut interposer entre ce dernier et les plaques du réflecteur un écran mobile dans lequel sont adaptés des verres concaves de divers foyers.

Pour se servir de l'ophthalmoscope de Helmholtz, on place une lampe devant les plaques réfléchissantes. La lumière, déviée en partie par ces dernières, est projetée dans l'œil observé. Si, dans ces conditions, l'observateur regarde à travers le réflecteur

en ayant soin de se rapprocher autant que possible du patient, il constatera que la pupille présente une coloration rouge. En interposant alors un verre concave, il parviendra à voir distinctement une partie du fond de l'œil, égale en étendue à l'image renversée de la lampe. On recherche par tâtonnement quel est le verre concave qui fournit l'image la plus nette.

2. **Ophthalmoscopes à réflecteur concave.** — Ruete est le premier qui ait employé le réflecteur concave. Son miroir est en acier poli, mais il peut être également en verre argenté ; il a un diamètre de 4 centimètres environ; il est percé à son centre d'un trou à bords tranchants de 3 à 4 millimètres de diamètre. Il porte sur son bord un pas de vis sur lequel s'adapte un petit manche arrondi. Plusieurs imitateurs ont augmenté ou diminué la longueur focale du miroir. Desmares a substitué au trou central deux trous marginaux qui ne sont propres qu'à augmenter sans avantage les difficultés de l'exploration. Stellwag de Carion a fait disposer derrière le miroir un écran circulaire mobile. Dans cet écran sont enchâssés des verres concaves et des verres convexes, destinés à corriger, s'il y a lieu, la vue de l'observateur. Cette dernière disposition, utile en elle-même, a pourtant plusieurs inconvénients. Les verres correcteurs placés dans le disque sont nécessairement petits, ils se salissent vite, se nettoient difficilement; d'autre part, ils servent rarement, puisqu'ils ne sont destinés qu'à remédier aux degrés déjà élevés de myopie, d'hypermétropie et de presbytie. Comme cet appendice, inutile le plus souvent, est lourd pour les vis qui le supportent, celles-ci se détériorent vite et mettent dans l'impossibilité de le maintenir dans une position fixe quelconque : en résumé, grâce à ce perfectionnement, l'ophthalmoscope perd de sa solidité et de sa simplicité sans grand avantage.

D'autres réflecteurs concaves portent à leur face postérieure, ce qui vaut mieux, soit une griffe, soit un encastrement, destiné à recevoir les verres correcteurs qui sont indépendants de l'ophthalmoscope. On les adapte quand il y a lieu.

L'ophthalmoscope adopté par le ministre de la guerre, et mis en France à la disposition des médecins militaires, diffère peu de celui de Stellwag de Carion. Il se compose d'un miroir concave en verre argenté de 7 pouces (19 centimètres) de foyer. Ce miroir, percé d'un trou central, est monté à l'aide d'un pas de vis sur un manche arrondi en ivoire, d'une longueur suffisante pour être bien en main. Derrière le réflecteur est fixé le disque mobile dont il vient d'être

question Au réflecteur est adjointe une lentille biconvexe de deux pouces et quart, destinée à l'examen par le procédé de l'image renversée, qui est, ainsi que nous l'avons dit, le procédé usuel. Le tout est renfermé dans un petit écrin. Ce petit appareil n'est pas irréprochable : il est muni d'un disque peu utile, et dont les deux verres concaves, de trop petit diamètre, rendent l'exploration à l'image droite, sinon impossible, du moins très-incomplète. Enfin, la lentille biconvexe a une monture qui ne la protége pas contre le frottement des corps étrangers, ce qui fait qu'elle est promptement rayée et hors de service. Ajoutons enfin que l'écran rigide, qui figure très-bien dans un arsenal de chirurgie, n'est pas très-commode pour le clinicien, qui ne doit jamais s'en séparer s'il désire faire de rapides progrès en ophthalmoscopie.

Pour obvier à ces petits inconvénients, je conseille depuis longtemps un petit ophthalmoscope de poche composé : 1° d'un réflecteur concave de 7 pouces (19 centimètres) de foyer, en verre argenté, monté sur le manche ordinaire et muni à sa face postérieure d'un encastrement destiné à recevoir les verres appropriés ; 2° d'une lentille biconvexe n° 2 $\frac{1}{4}$ munie d'une monture suffisamment haute pour la protéger contre tout frottement; 3° d'une petite collection de trois verres convexes et de trois verres concaves dont les numéros sont choisis pour répondre aux exigences principales de l'exploration ophthalmoscopique et aussi pour constater la myopie et l'hypermétropie. Les numéros qui nous ont paru les plus convenables sont les suivants : verres positifs, 3 $\frac{1}{2}$, 8, 16; verres négatifs, 8, 12, 16. Le verre convexe 3 $\frac{1}{2}$ est destiné à l'exploration par l'image renversée, quand on a besoin d'un grossissement plus considérable. Ces divers objets sont réunis dans un petit portefeuille très-portatif.

3. **Ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon.** — Cet instrument a pour but de permettre l'exploration ophthalmoscopique avec les deux yeux à la fois. L'auteur lui attribue les avantages suivants : les deux yeux fonctionnant simultanément ont plus de chances qu'un seul de rencontrer un des points de l'image ophthalmoscopique. Dès qu'un des yeux a rencontré un de ces points, l'autre s'y fixe instantanément et comme automatiquement, et, par ce concours des deux axes visuels, l'image ophthalmoscopique fusionnée prend une position fixe dans l'espace qui entraîne avec elle un degré harmonique d'accommodation.

L'observation binoculaire aurait encore d'autres avantages plus importants. Les éléments du fond de l'œil ont trois dimensions : leur image offre donc aussi ces trois dimensions. En la regardant avec un seul œil, la dimension qui mesure l'épaisseur ou la profondeur disparaît : l'image se présente en projection. C'est un dessin, et non plus l'image d'un objet. La vision binoculaire fournit au sensorium l'impression distincte des trois dimensions : d'où la sensation du relief, et la notion des divers plans qu'occupent les parties constitutives de l'image. Grâce à la vision binoculaire, on obtient la perception de la forme des éléments du fond de l'œil, leur position relative, et même leur degré de dureté ou de mollesse. C'est ainsi qu'on apprécie facilement la distance qui sépare la membrane limitante antérieure de la rétine, de sa couche vasculaire ; celle-ci, de la choroïde. C'est ainsi encore que la papille optique et les diverses altérations siégeant soit dans la papille, soit dans la rétine, soit dans la choroïde, se voient du premier coup, avec leur forme, leur siége, leurs niveaux respectifs, leurs rapports, etc.

Avec l'ophthalmoscope ordinaire, on peut aussi arriver à cette finesse d'observation, mais ce n'est qu'au prix d'une longue habitude, d'une sorte d'éducation préalable de la vision monoculaire, empruntant à diverses conditions extrinsèques les éléments de son jugement. Avec les deux yeux, le jugement surgit en quelque sorte de lui-même. Dans cet ordre d'idées, Robert Carter nous paraît avoir bien marqué l'avantage particulier de la vision binoculaire, en lui attribuant le mérite de réduire au minimum la difficulté d'interpréter ce que l'on voit à l'ophthalmoscope.

Knapp, de Heidelberg, attribue en outre à l'ophthalmoscope binoculaire la faculté de faire voir en entier le globe oculaire observé, transporté comme un globe du cristal le plus pur en avant de la lentille, et présentant à la fois dans leurs rapports exacts le périmètre de la sphère oculaire, l'iris, les membranes internes, et tout corps opaque situé à une distance quelconque des surfaces, ou des milieux réfringents. On obtient ce singulier effet, en choisissant pour l'examen une lentille biconvexe d'un court foyer, un pouce trois quarts par exemple, et en l'éloignant pendant l'observation jusqu'à trois pouces environ de l'œil observé.

Nous avons insisté quelque peu sur les avantages fondamentaux de l'ophthalmoscope de Giraud-Teulon, parce que son emploi est encore trop peu répandus, surtout en France. Il est vrai qu'il a bien aussi quelques inconvénients. Il est relativement d'un prix élevé ;

il est d'un entretien difficile ; il est lourd à la main ; il exige, pour maintenir une concordance indispensable entre l'accommodation et la convergence des axes visuels, une connaissance théorique de l'instrument, qui sera difficilement le partage du plus grand nombre.

Pour arriver à faire voir l'image ophthalmoscopique avec les deux yeux à la fois, il fallait, de toute nécessité, que les faisceaux émergents de l'œil observé fussent partagés, puis déviés plusieurs fois de façon à parvenir aux yeux suivant des directions telles que le fusionnement de leurs images pût s'opérer comme dans le stéréoscope. Voici par quelle ingénieuse combinaison l'auteur a triomphé de ces difficultés.

Soient deux rhomboèdres MNPQ, M'NP'Q' réunis par un de leurs angles N derrière le réflecteur ; soit, d'un autre côté, l'image ophthalmoscopique formée par la lentille C. Le point A, qui fait partie de cette image, envoie, vers la surface NP du rhomboèdre gauche, un faisceau lumineux marqué par la ligne AB. Ce faisceau a une direction telle qu'il y subira une réflexion totale, se dirigera ensuite vers la surface MQ, où il sera totalement réfléchi de nouveau dans la direction CD. A ce point, l'œil de l'observateur recevra ce faisceau et verra le point A suivant le prolongement de la ligne CD, c'est-à-dire en A'. Un autre faisceau lumineux AB', émané de A, suivra la même marche, et si l'observateur a un œil en D et l'autre en D', il verra en A' et en A'' deux images du point A. Il fallait fusionner, sans fatigue pour les yeux, ces deux images en une seule. Pour y arriver, l'inventeur a placé sur le trajet de chacun des faisceaux déviés CD, C'D', un prisme à base tournée en dehors. Le rayon CD subit une déviation qui le rapproche de la base du prisme et qui lui imprime la direction DE. Dès lors l'œil placé en E verra le point A' suivant le prolongement de la ligne ED, c'est-à-dire en A. La même déviation opérée de l'autre côté conduit à voir les deux images A'A'' en A, et l'observateur dès lors ne perçoit plus qu'une seule image du point A.

Les deux rhomboèdres dont il vient d'être question sont situés derrière le miroir, le trou central de ce dernier correspond à leur point de contact N. Les prismes sont fixés derrière les rhomboèdres. Le rapport de ces différentes pièces est clairement indiqué dans la figure 18.

Pour obvier à la différence qui existe dans l'écartement des yeux, il était indispensable de pouvoir varier la situation ou l'effet

des rhomboèdres. Cette difficulté a été vaincue de plusieurs manières : d'abord en inclinant les faces externes des rhomboèdres sous un angle supérieur à 45°, ensuite en leur ajoutant des

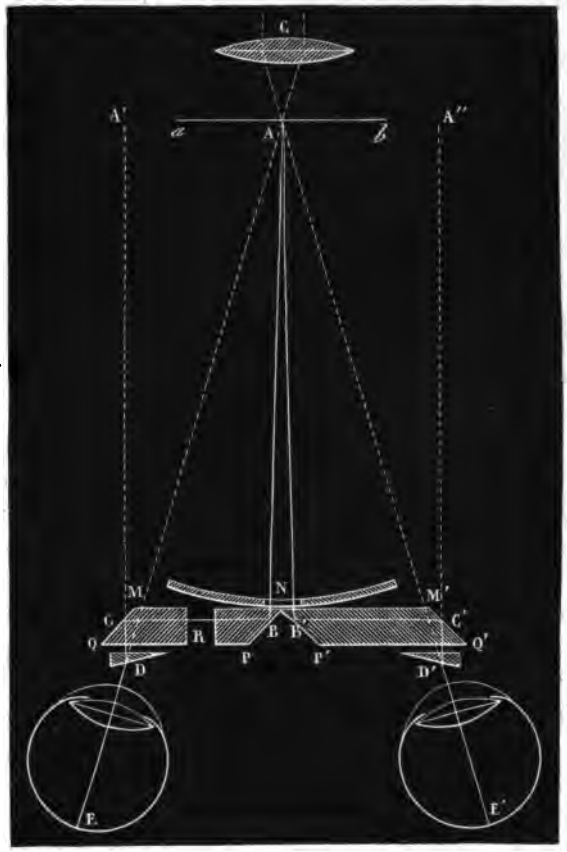


Fig. 18. — Ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon.

prismes de puissance variable. Le procédé adopté déjà depuis plusieurs années et perfectionné tout récemment par Nachet, est beaucoup plus simple. Chacun des rhomboèdres est partagé en deux moitiés qui peuvent s'écarter ou se rapprocher à l'aide d'une vis à effets contraires. Dans ce mouvement, le prisme suit la moitié externe du rhomboèdre auquel il est fixé. L'observateur peut ainsi très-aisément trouver le degré d'écartement qui lui convient. Avec cette combinaison, l'intervalle qui existe entre les deux moi-

tiés du rhomboèdre étant toujours très-petit, la déviation qui en résulte dans la marche des rayons lumineux peut être négligée. Ce perfectionnement n'est pas le seul : dans l'origine, le miroir ne pouvait être incliné que suivant un axe horizontal, ce qui obligeait à placer la source lumineuse au-dessus de la tête du malade ; aujourd'hui il peut être incliné dans tous les sens. Enfin le poids du corps de l'instrument a été beaucoup allégé et le manche remplacé par une sorte de fourche ; autant de modifications heureuses qui mettent l'instrument mieux en main et aident beaucoup à diriger l'éclairage.

4. **Ophthalmoscope de Laurence.** — John Zacharie Laurence, de Londres, a eu l'idée de faire construire un ophthalmoscope qui permît à deux observateurs de voir simultanément. Pour y arriver, il ajoute à l'ophthalmoscope ordinaire une lame de verre à faces planes et parallèles. Cette lame est disposée sous une inclinaison de 45°, sur le trajet des rayons renvoyés par l'œil observé et au delà de leur point de rencontre.

Elle a pour effet de dédoubler l'image ophthalmoscopique : l'une, formée par les faisceaux lumineux non déviés; est perçue par l'œil, qui regarde à travers le trou du réflecteur ; l'autre, formée par les rayons réfléchis sur la plaque de verre, peut être vue par un second observateur, placé dans une direction qu'il est facile de déterminer par les lois de la réflexion. Il est hors de doute que ces deux images, étant formées par la même quantité de lumière que l'image unique de l'ophthalmoscope ordinaire, auront l'une et l'autre moins d'éclat, et nécessiteront pour être utilisées, une obscurité plus complète. La figure 19 est destinée à reproduire la marche des rayons lumineux dans l'ophthalmoscope de Laurence. Le point A de l'œil observé vient, suivant les lois précédemment établies, former son image en A'. Les rayons lumineux, poursuivant leur marche, rencontrent la plaque de verre MM'. Là ils se dédoublent : les uns vont en divergeant vers l'observateur O, qui perçoit l'image réelle A' ; les autres se réfléchissent vers l'observateur O'. Celui-ci perçoit en A'' une seconde image qui est virtuelle. On sait que c'est par un artifice analogue que sont produites dans nos féeries ces apparitions spectrales, si propres à frapper l'imagination.

Giraud-Teulon, enchérissant encore sur Laurence, a conseillé à un troisième observateur de se placer sur le trajet des faisceaux lumineux, qui rencontrent le réflecteur en dehors du trou cen-

tral. Ces faisceaux se réfléchissent suivant une direction facile à déterminer. Là, se trouvent les éléments d'une troisième image. Mais elle est moins lumineuse encore que les deux précédentes, et par conséquent elle ne pourrait être vue que

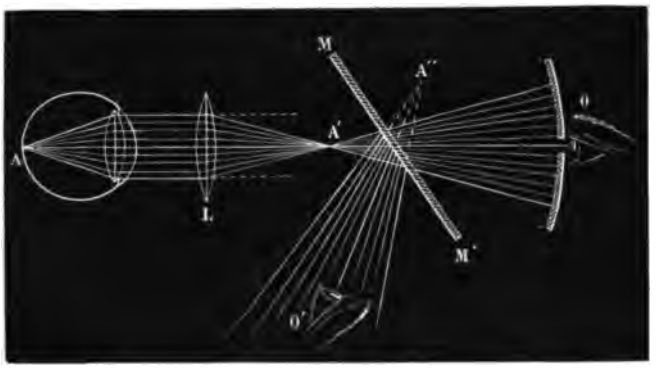


Fig. 19.

dans un milieu plus obscur encore. Ce sont là d'ingénieuses applications d'optique, mais elles ont pour principal mérite de satisfaire la curiosité scientifique et ne sont d'aucun secours dans la pratique. Aussi ne les avons-nous mentionnées que pour familiariser avec toutes les combinaisons qui peuvent dériver des lois de la réflexion et de la réfraction, lois qu'il importe tant d'avoir toujours présentes à l'esprit, lorsqu'il s'agit d'instrumentation ophthalmoscopique.

Par d'autres combinaisons du même ordre, on a construit des appareils à l'aide desquels l'œil gauche peut observer l'œil droit, et réciproquement, ou bien encore chaque œil peut s'observer lui-même. Le principe de ces appareils, qui portent le nom d'*auto-ophthalmoscope*, avait été déjà mentionné par Helmholtz qui indiqua que, par une combinaison de miroirs réflecteurs, facile à trouver, il était possible d'étendre son nouveau procédé d'exploration à l'examen d'un œil par l'autre sur le même individu. Coccius a présenté en 1862 au congrès ophthalmologique de Paris un auto-ophthalmoscope, qui permet à l'œil de s'observer lui-même. Giraud-Teulon, Heyman, de Dresde, et Zehender, de Berne, ont aussi fait connaître à peu près à la même époque (1863) une autre combinaison destinée à remplir le même but. Nous renvoyons pour la description de ces appareils plus ingénieux qu'utiles au tome troisième

du Traité de Mackensie (p. 50) et aux *Annales d'oculistique* (année 1863, t. I, p. 34).

ARTICLE II.

Ophthalmoscopes fixes.

La principale difficulté à vaincre dans le maniement de l'ophthalmoscope réside dans la nécessité de maintenir sur le même axe et dans le même rapport, le réflecteur et la lentille. Pour l'éluder, on a songé de bonne heure à fixer ces deux éléments sur un support commun. Cette disposition représente la condition fondamentale de l'ophthalmoscope fixe. Celui-ci possède un certain nombre d'avantages. Il donne une image plus éclatante, il permet, dès le premier exercice, de faire voir très-nettement le fond de l'œil aux plus inexpérimentés, de développer chez eux la confiance, ce qui ne paraîtra pas un mince avantage à quiconque sait combien le novice déçu est prompt à se décourager et même à mettre en suspicion la valeur de la méthode. Est-ce erreur ou médisance d'avancer que les essais avortés de tous ceux qui, habitués à enseigner aux autres, n'ont pas su ou n'ont pas voulu redevenir élèves en temps opportun, ont été jusques alors parmi nous l'un des principaux obstacles à la vulgarisation de l'ophthalmoscopie? A côté de ces avantages, les ophthalmoscopes fixes ont des inconvénients : ils nécessitent souvent la dilatation artificielle de la pupille, ils réclament une grande immobilité du patient, une direction déterminée du regard; conditions bien difficiles à réaliser chez le vieillard et chez les amblyopes. Ils éblouissent, surtout si l'on fait usage des mydriatiques; ils fatiguent les malades, parce que l'examen porte pendant un temps plus long sur la même partie du fond de l'œil; enfin, ils rendent l'exploration successive de toute la cavité beaucoup plus longue et partant plus difficile. Tout bien considéré, les ophthalmoscopes fixes sont des instruments excellents, indispensables pour les démonstrations, fort utiles lorsqu'il s'agit de se prononcer sur l'existence ou la nature de quelque altération peu appréciable. Mais, en dehors de ces circonstances exceptionnelles l'instrument le plus simple, le meilleur, est sans contredit l'ophthalmoscope mobile auquel on est habitué.

1. **Ophthalmoscope de Ruete.** — Cet instrument est aujourd'hui peu usité : nous le mentionnons parce qu'il peut être considéré

comme le type de plusieurs autres ophthalmoscopes fixes décorés du nom des inventeurs au second degré.

Il se compose d'un miroir concave de 10 pouces (27 centimètres) de foyer, adapté à un support sur lequel il peut se mouvoir dans le sens horizontal et dans le sens vertical. Le support est muni d'une tringle horizontale sur laquelle sont disposées deux lentilles convexes ou une seule lentille concave, montées sur des tiges munies de coulisseaux qui glissent le long de la tringle, et permettent de les rapprocher ou de les éloigner.

2. **Ophthalmoscope de Von Hasner.** — Von Hasner a disposé sur un axe commun le réflecteur et la lentille, en les plaçant l'un et l'autre aux deux extrémités de deux tubes métalliques engaînants. L'extrémité libre du tube externe est tournée du côté de l'observateur ; elle est coupée obliquement pour livrer passage aux rayons fournis par la source lumineuse, et munie d'un miroir concave de 7 pouces (19 centimètres) de foyer qui pivote sur un de ses axes. Le tube interne est pourvu à son extrémité libre, qui est dirigée vers l'œil observé, d'un pas de vis destiné à recevoir une lentille biconvexe de deux pouces (54 millimètres) de foyer. Les deux tubes se meuvent l'un sur l'autre au moyen d'une vis, et une échelle graduée permet d'apprécier à chaque instant la distance du miroir à la lentille, distance qui atteint 8 pouces (22 centimètres) au maximum. L'instrument se tient à la main pendant l'exploration.

3. **Ophthalmoscope de Liebreich.** — Cet instrument n'est autre que celui de Von Hasner, auquel on a fait subir quelques modifications qui le rendent plus propre aux démonstrations et à une observation délicate. Le miroir et la lentille sont également fixés aux extrémités de deux tubes noircis à l'intérieur, mobiles l'un sur l'autre à l'aide d'une vis de rappel, et munis d'une échelle graduée en millimètres, destinée à évaluer l'écartement.

Un premier et important perfectionnement a eu pour but de fixer l'appareil à la table sur laquelle est placée la source lumineuse. A cet effet, les tubes engaînants sont adaptés sur un support muni à son extrémité inférieure d'une mâchoire en cuivre.

Le support se compose lui-même de deux tubes engaînants en cuivre, qui se meuvent l'un sur l'autre à l'aide d'une crémaillère, ce qui permet d'élever ou d'abaisser l'instrument à volonté.

Une seconde modification apportée à l'ophthalmoscope de Von Hasner est représentée par une tige pourvue d'un appui frontal. Cette tige glisse librement sur le tube qui supporte la lentille : elle

fournit au sujet un point d'appui fixe qui aide beaucoup à conserver à l'œil une bonne direction.

Une troisième, fort utile, est représentée par une petite tige formée de plusieurs pièces articulées, et terminée par un bouton métallique ; elle est destinée à fixer le regard vers un point quelconque du champ visuel. Cette tige est adaptée au tube de l'ophthalmoscope à peu de distance du miroir. Enfin, deux petits écrans métalliques maintiennent dans l'ombre la face de l'observateur et celle du patient.

4. **Ophthalmoscope de Follin et Nachet.** — Cet instrument diffère peu de celui de Liebreich. L'appui frontal a été remplacé par une mentonnière. Cette substitution est un progrès : nous n'en dirons pas autant de la suppression des deux petits écrans, qui oblige à en avoir un fixé sur la lampe. Enfin la lentille est devenue mobile sur

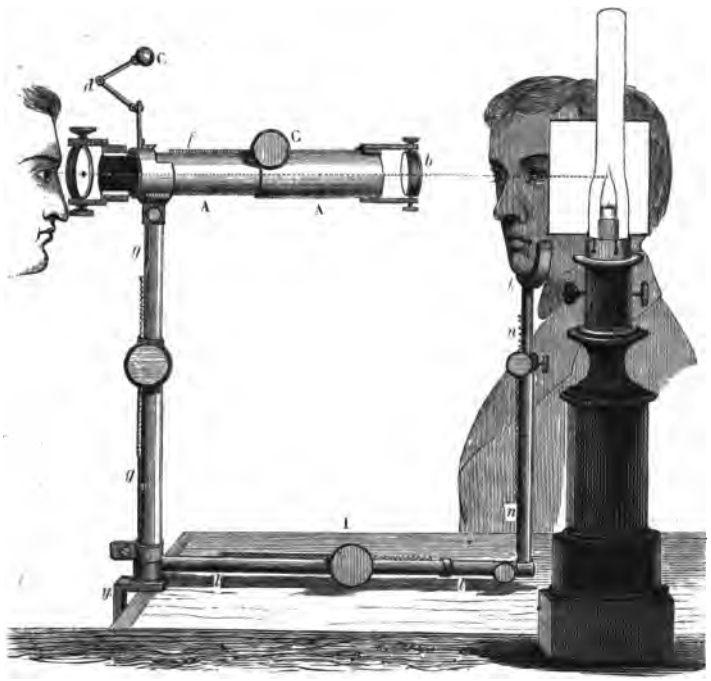


Fig. 20 — Ophthalmoscope fixe de Follin et Nachet.

l'un de ses axes, ce qui permet de se débarrasser des images qui se forment à sa surface. Nous donnons ici, d'après Follin (*fig.* 20), le dessin et la description de l'instrument ainsi perfectionné. Il se compose de deux tubes de cuivre A, A, qui se meuvent l'un sur

l'autre à l'aide d'une crémaillère *f* et d'un piston à engrenage C. A l'extrémité libre de l'un de ces tubes est disposé un miroir concave de 25 centimètres de foyer, mobile autour de l'un de ses diamètres, et susceptible de prendre diverses inclinaisons. A l'extrémité libre de l'autre est placée une lentille biconvexe *b*. Par le jeu de la crémaillère, le miroir et la lentille peuvent être éloignés ou rapprochés l'un de l'autre. L'intérieur des tubes est noirci et garni de diaphragmes. Ils peuvent tourner sur leur axe de façon à permettre l'éclairage dans toutes les directions. Ces deux tubes, qui forment comme le corps de l'appareil, sont supportés par une tige *gg*, que l'on peut élever ou abaisser à l'aide d'une crémaillère, et qui est fixée par un étau *y* à une table I. De la partie inférieure de cette tige verticale, part une tige horizontale *ll*, qui en supporte une troisième verticale *mn*, terminée par une plaque concave *k* sur laquelle le patient pose le menton. Sur le corps de l'instrument est adaptée une tige mobile articulée *d*, terminée par une boule C, qui sert de point de mire. Enfin, à la partie supérieure de la tige verticale qui supporte le corps de l'instrument, se trouve une articulation en genou destinée à le rendre mobile dans tous les sens.

5. **Ophthalmoscope de Galezowski.** — Cet instrument se compose de deux tubes rentrants, comme celui de Von Hasner. L'extrémité libre du tube pourvu de la lentille convexe est disposée pour s'adapter exactement sur la région orbitaire du malade et former une petite chambre noire autour de l'œil. Son bord est garni d'un bourrelet élastique. A une distance constante de 2 pouces 1/4 (6 centimètres) est fixée une lentille biconvexe n° 2 $\frac{1}{2}$. L'extrémité libre du tube oculaire est munie d'un réflecteur concave à court foyer. Une petite tige articulée est ajoutée à l'appareil, comme dans le modèle Liebreich.

En introduisant ces modifications, Galezowski a eu pour but : d'abord de placer la lentille biconvexe à une distance fixe de l'œil, ce qui dispense de passer du temps à se mettre au point ; ensuite d'avoir un appareil qui porte avec lui sa chambre noire et permet de faire des explorations dans un milieu éclairé quelconque. L'instrument de Galezowski est d'un maniement commode ; on apprend vite à s'en servir, et il est le seul qui permette de faire bien et rapidement des examens au lit du malade. Cet avantage spécial, joint à la propriété, qu'il partage avec tous les ophthalmoscopes fixes, de faire voir d'emblée aux élèves, le rend précieux au clinicien. Toute-

fois, au point de vue particulier de la démonstration, sa mobilité est un défaut qui me fait donner la préférence à celui de Follin et Nachet.

L'ophthalmoscope binoculaire mobile de Giraud-Teulon a été aussi disposé en ophthalmoscope fixe, à l'aide d'une monture analogue à celle des précédents.

ARTICLE III.

Ophthalmo-microscope.

Dans le but d'obtenir des images ophthalmoscopiques considérablement grandies, et qui permissent de voir des altérations très-délicates, on a eu depuis longtemps la pensée d'examiner l'image ophthalmoscopique comme on examine un corps éclairé par transparence sur la tablette d'un microscope. La théorie indiquait qu'il suffisait de placer l'extrémité objective d'un microscope derrière le trou central du réflecteur. Coccius fit construire un appareil de ce genre. Depuis lors Giraud-Teulon a tenté de nouveaux essais. L'expérience réussit, en ce sens que l'on parvint à obtenir un grossissement de 60 à 80 diamètres. Mais ce que l'on gagnait en dimensions était perdu et au delà en netteté. L'image ainsi grandie est constamment floue. Giraud-Teulon attribue cette imperfection à ce que l'image ophthalmoscopique est la représentation d'objets à trois dimensions. Ne serait-elle pas plutôt un effet de l'aberration, que l'on ne parvient pas à corriger dans la construction des lunettes qui donnent un fort grossissement. Quoi qu'il en soit, les essais d'ophthalmo-microscopie n'ont pas encore atteint le but, ni permis d'observer des altérations imperceptibles à l'ophthalmoscope ordinaire. Ajoutons d'ailleurs que le grossissement obtenu par le procédé de l'image droite suffit aux besoins de la pratique dans l'immense majorité des cas.

ARTICLE IV.

Ophthalmoscope micrométrique.

La faculté de mesurer exactement chacun des éléments de l'image ophthalmoscopique représenterait un perfectionnement dont il est facile de saisir la portée. Déterminer par un certain nombre de mensurations bien faites le diamètre de la papille optique, des

vaisseaux rétiniens, la grandeur des taches pathologiques, serait d'un grand secours pour marquer les limites encore si indécises de l'état physiologique, et suivre de plus près l'évolution des altérations organiques, etc. Malheureusement les essais tentés jusqu'alors n'ont abouti à aucun résultat sérieux. Liebreich a doté son ophthalmoscope fixe d'un micromètre consistant simplement en une lame de verre transparente, divisée au diamant en petits carrés d'une étendue déterminée. Cette lame est placée dans le tube de l'appareil, perpendiculairement à son axe, et dans le plan que doit occuper l'image. Elle a l'inconvénient de réfléchir une certaine quantité des faisceaux constitutifs de l'image, de diminuer ainsi son éclat, de rendre ses contours moins nets, et par conséquent moins propres à se prêter à une mensuration. Pour remédier à cet inconvénient, d'autres observateurs ont substitué à cette plaque deux pointes métalliques susceptibles d'être rapprochées ou éloignées à volonté, à l'aide d'une vis de rappel. Nous avons fait nous-même quelques essais après tant d'autres; ils n'ont pas mieux réussi. Au lieu de placer un micromètre dans le tube de l'ophthalmoscope, nous avons dévié l'image avec un prisme à réflexion totale, de façon à la projeter sur un papier blanc divisé, à l'encre, en petits carrés de dimensions déterminées. Ce procédé de mensuration paraît simple, rapide ; il permet, en outre, de dessiner sur le papier l'image ophthalmoscopique, comme on le fait à la chambre claire. Mais les résultats ont été peu encourageants, et il nous est arrivé souvent, tout en prenant les plus grandes précautions, d'obtenir des dimensions différentes pour la même papille, mesurée plusieurs fois. Nous ne croyons pas à la valeur absolue des renseignements fournis par la mensuration micrométrique. Dès lors, ils ne peuvent servir de base à une démonstration mathématique.

On conçoit aisément qu'il en soit ainsi, si l'on réfléchit aux conditions multiples qui sont de nature à modifier les dimensions de l'image. Celle-ci varie suivant le numéro de la lentille employée et suivant la distance de cette lentille à l'œil observé. Ces deux conditions peuvent être réglées assez sûrement, mais il en est une troisième beaucoup plus difficile, et qui consiste à obtenir un état toujours identique de l'accommodation. Si celle-ci change, la direction des rayons change aussi, et, par conséquent, les dimensions de l'image. La fixation du regard vers un objet éloigné, de même que l'atropine, ne réalisent qu'incomplétement le but. Quoi qu'il en soit, la réunion de ces trois conditions n'est pas impossible; mais si elle as-

sure un bon résultat pour l'œil normal ou emmétrope, elle devient insuffisante quand l'œil est myope, hypermétrope ou astigmate, quand le degré d'amétropie varie, puisque ces diverses conditions optiques modifient la direction des rayons émergents. La détermination préalable de la nature et du degré de l'état amétropique contribuerait, il est vrai, à atténuer l'erreur ; mais comment la pratiquer sur les yeux atteints d'un affaiblissement considérable de l'acuité visuelle? Cela devient bien difficile, et cependant c'est alors qu'il serait surtout précieux de mesurer rigoureusement.

ARTICLE V

Photographie ophthalmoscopique.

L'intérêt qui s'attache à la reproduction exacte de l'image ophthalmoscopique s'est aussi affirmée par de nombreuses tentatives faites à l'aide de la photographie.

Liebreich, l'un des premiers, an nonça à l'Institut qu'il avait photographié le fond de l'œil, en adaptant l'objectif d'une petite chambre noire derrière le trou d'un miroir métallique concave et à court foyer. Le fond de la chambre noire pouvait s'éloigner ou se rapprocher à volonté, ce qui permettait de projeter exactement l'image sur la plaque sensible dont elle était pourvue. Depuis lors le même problème, très-réalisable, assez simple même au point de vue optique, a été étudié sans aucun succès. On trouve dans les *Annales d'oculistique* (t. LIII, p. 172), la reproduction et la description de l'un des derniers appareils imaginés à cet effet. L'auteur, Rosebruch, prétend être parvenu à photographier l'œil du chat. Mais les épreuves, au dire des personnes auxquelles elles ont été soumises, laissent beaucoup à désirer au point de vue de la netteté. Ce qu'il y a de certain, c'est que cette dernière tentative n'a pas eu plus de succès que les autres. Nous croyons même pouvoir dire que l'on n'obtiendra rien de satisfaisant dans cette voie. La couleur jaune-orange du fond de l'œil est celle qui vient le moins bien en photographie. Il faut beaucoup de temps et beaucoup de lumière pour obtenir un résultat même médiocre. Ainsi que l'a compris Rosebruch, la lumière solaire devient indispensable. Mais cet éclairage est très-difficilement supporté par l'œil qui ne garde pas l'immobilité indispensable à la netteté de l'épreuve. Chez les amaurotiques le même écueil n'existe plus, puisque la rétine

est torpide; mais chacun sait que la faculté de direction et de fixation du regard disparaît avec la faculté visuelle elle-même. D'ailleurs il ne faudrait pas s'exagérer l'importance qui s'attache à la photographie du fond de l'œil. On pourrait avoir ainsi des reproductions exactes de la papille, des vaisseaux, etc.; la question de volume et de rapports serait résolue. Mais il resterait encore la question de couleurs, qui est si importante pour le diagnostic. En résumé, après avoir longuement étudié et expérimenté, au moment de faire notre atlas, ces divers procédés destinés à donner plus de vérité à l'image ophthalmoscopique, nous avons acquis la conviction que leurs produits ne valaient pas l'approximation fournie par le crayon d'un dessinateur habile, et bien dirigé.

CHAPITRE IV

DES RÈGLES A SUIVRE PENDANT L'EXAMEN OPHTHALMOSCOPIQUE.

Elles sont relatives à l'éclairage, à la direction de l'œil observé, à la position de l'observateur et à la marche générale de l'exploration méthodique. L'ophthalmoscope mobile représentant l'instrument usuel par excellence, nous aurons principalement en vue son emploi dans ce chapitre.

ARTICLE PREMIER

Éclairage.

La lumière du jour est insuffisante; il est nécessaire d'avoir recours à une source artificielle spéciale. Celle-ci peut être un faisceau de lumière solaire introduit dans une chambre noire, un bec de gaz, une lampe, ou même une simple bougie. Le choix est loin d'être indifférent; il doit être fondé sur les deux considérations suivantes: fatiguer le moins possible l'œil observé, et obtenir les images les plus nettes et les plus richement colorées. On s'est beaucoup préoccupé dans le principe des fâcheux effets exercés sur l'œil par la vive lumière du réflecteur, on a parlé d'amblyopies, on a même cité des exemples d'amaurose passagère. Ces faits, propagés peut-être un peu légèrement aux débuts de l'ophthalmoscope, n'ont point été confirmés, si l'on en excepte toutefois les malades atteints d'affections aiguës. Jæger rapporte qu'il a observé, spécialement dans les affections

inflammatoires de la rétine, une aggravation marquée de la maladie, et quelquefois même une cécité complète pendant ou immédiatement après l'examen. De tels accidents doivent être bien rares. Mais il suffit qu'ils aient été signalés par un observateur aussi attentif pour imposer une grande réserve et recommander de ne recourir à l'ophthalmoscope dans ces cas qu'au moment où l'hypéresthésie rétinienne est calmée, et de ne faire que de très-courtes explorations. Le malade, d'ailleurs, n'en supporterait pas d'autres. En dehors de ces cas particuliers, l'examen au miroir est inoffensif. Tout se borne à un léger éblouissement, analogue à celui qui se produit lorsqu'on passe d'un milieu peu éclairé dans un milieu bien lumineux, et à une certaine excitation réflexe de la sécrétion lacrymale. Cette immunité provient de ce que l'iris se contracte pour ne livrer passage qu'à la somme de faisceaux lumineux que la rétine peut supporter. De ce fait résulte l'obligation de ne dilater la pupille par l'atropine qu'autant que cela est nécessaire ou qu'il existe une anesthésie de la rétine. S'exercer au maniement de l'ophthalmoscope sur un œil sain, soumis à l'atropine, pourrait avoir de sérieux inconvénients, dont le moindre serait de ne pas permettre une exploration tant soit peu prolongée.

Pour protéger plus complétement l'œil observé contre l'action de la lumière, Follin et Janssen ont proposé de placer devant la source lumineuse une sorte d'écran en verre bleu-cobalt, destiné à intercepter le jaune et le rouge qui sont, dans le spectre, les couleurs les plus fatigantes pour la vue. Cette précaution, qui atteint sûrement son but, peut être utilisée dans certains cas d'hypéresthésie rétinienne ou d'éclairage trop intense ; mais son usage n'a point prévalu dans la pratique, parce qu'on peut s'en passer sans crainte, et aussi parce que, de la sorte, les images ophthalmoscopiques perdent beaucoup de leur éclat et de leur netteté. De Argilagos a proposé, dans le même but, l'emploi d'une lentille en verre d'urane, à teinte verte très-claire. Il avait choisi l'urane, non-seulement à cause de sa fluorescence, mais encore en raison de ses propriétés athermanes.

Diverses considérations doivent intervenir dans le choix du mode d'éclairage. La lumière solaire éclaire bien ; mais il est difficile et souvent impossible de l'obtenir. Il faut en outre une installation toute spéciale, une chambre noire, un volet percé d'un petit trou et muni d'un héliostat. D'autre part, la lumière solaire est relativement peu riche en rayons jaunes, elle donne au fond de l'œil une

coloration terne, d'un gris rougeâtre. Pour ces motifs, la lampe est préférable. La lampe à gaz fournit une lumière vive ; mais elle a le même inconvénient que la lumière solaire : avec elle, les images sont ternes, sans grand éclat. On l'emploie fréquemment néanmoins, surtout dans les centres de démonstration, parce qu'elle est d'un maniement très-commode. L'huile et le pétrole donnent cet éclat jaune-orangé qui fournit les images les meilleures. Comme l'éclairage au pétrole est le moins facilement supporté, on donne habituellement la préférence à l'huile, brûlée dans une lampe Carcel d'un fort calibre. Il est possible, quand on a l'habitude de l'ophthalmoscope, d'employer simplement une bougie ; mais alors la faiblesse de l'éclairage nuit notablement à la netteté de l'image, ce qui représente une condition très-défavorable pour les débutants, et même pour tout le monde, s'il s'agit d'une observation délicate. Le complément d'un bon éclairage réside dans un milieu suffisamment obscur. On sait que, dans les expériences d'optique, la chambre noire est une condition essentielle pour obtenir des images bien nettes. Il en est de même en ophthalmoscopie. Il est vrai que plusieurs ophthalmoscopes sont construits de telle sorte que l'image est placée dans un tube qui la protége contre l'action directe de la lumière diffuse. Hors ces cas, il est très-utile sinon indispensable d'observer dans un milieu obscur. Nous ne saurions trop mettre en défiance contre l'exemple de quelques praticiens qui affectent de se passer d'obscurité, et de se contenter de la lueur douteuse d'une allumette.

La place de la source lumineuse varie selon l'instrument que l'on emploie. Avec l'ophthalmoscope fixe, on la dispose très-près du miroir ; avec l'ophthalmoscope mobile ordinaire, à côté et un peu en arrière du patient, de telle façon que la face de ce dernier soit dans l'ombre. La flamme de la lampe doit être, autant que possible, à la hauteur de l'œil observé.

ARTICLE II

État de l'œil observé.

L'œil à examiner est dirigé vers l'observateur. Pour être plus maître de la direction du regard, on fait fixer un objet rapproché, placé dans le voisinage. Les ophthalmoscopes fixes portent, à cet effet, nous l'avons dit, une petite boule métallique brillante, adap-

tée à l'extrémité d'une tige articulée qui permet de la placer dans toutes les directions. A défaut de ce point de mire, on a conseillé de placer derrière la tête de l'observateur un tableau divisé en casiers numérotés, sur lesquels on dirige l'œil. Ces précautions ne sont pas indispensables et les oreilles de l'observateur représentent des points de mire suffisamment précis. L'œil observé fixant l'oreille du côté correspondant est dans une bonne direction : œil gauche, oreille gauche ; œil droit, oreille droite. Il est clair que cette direction, très-favorable pour mettre en vue la papille optique qui est, comme nous allons le dire, le point de départ de l'observation ophthalmoscopique, devra varier lorsqu'il faudra examiner successivement les différentes parties du fond de l'œil. Si l'on veut voir au-dessus de la papille, on devra diriger l'œil plus haut, et réciproquement. Pour imprimer au regard une direction appropriée, il suffira de se rappeler que le point central de la partie éclairée correspond toujours à l'extrémité d'une ligne qui, menée du centre du réflecteur, passe par le centre de la pupille. Aussi, pour examiner le pôle postérieur du globe auquel correspond la *macula*, faut-il diriger l'axe visuel du malade directement vers l'axe du miroir, ce que l'on obtient en lui recommandant de fixer la flamme de la lampe.

L'état de la pupille sera réglé, d'une part par la nécessité d'obtenir un bon éclairage, lequel est évidemment en rapport avec le degré de dilatation de l'iris, d'autre part, par le désir d'épargner au malade une lumière trop vive et surtout de ne pas le priver pendant plusieurs jours de l'usage de son œil. L'appréciation de ces deux conditions servira de guide pour déterminer les cas dans lesquels il sera utile de faire usage de l'atropine ; nous ne mentionnerons ici que les plus fréquents. Les yeux myopes ont rarement besoin d'une dilatation artificielle de la pupille. Les yeux bruns la réclament plus souvent que les autres. Plus la choroïde est richement pigmentée, moins il y a de lumière renvoyée, moins il y a de crainte d'éblouissement, par conséquent, plus il est opportun, toutes conditions égales d'ailleurs, de recourir à la dilatation. Lorsqu'on se propose d'examiner spécialement la région de la *macula*, il est utile de paralyser l'iris, parce que, en dirigeant l'éclairage vers cette partie qui est la plus sensible de la rétine, on provoque d'énergiques mouvements réflexes, qui rétrécissent la pupille et rendent l'observation d'autant plus difficile, que, dans cette position, les reflets de la cornée sont à leur maximum d'effet et devien-

nent très-gênants. Mais, pour ne pas fatiguer l'œil, il est nécessaire que l'exploration soit rapide.

La dilatation de la pupille est aussi nécessaire quand il s'agit d'étudier quelque altération siégeant vers l'équateur du globe ou dans un plan plus rapproché de l'iris. Sans une large pupille, il serait impossible de découvrir ces régions. Cette indication trouve surtout sa réalisation dans les cas de décollement de la rétine.

Les états pathologiques qui altèrent la transparence des surfaces ou des milieux réfringents, qu'ils siégent dans la cornée, l'appareil cristallinien ou le corps vitré, réclament aussi l'atropine. Il faut évidemment une plus grande somme de faisceaux lumineux pour arriver à l'éclairage habituel, toutes les fois qu'une certaine quantité est neutralisée au passage.

Le mode d'éclairage exerce une grande influence sur les contractions réflexes de l'iris; si, pour une raison quelconque, on est conduit à employer un éclairage très-intense, on fera bien d'employer l'atropine, mais l'exploration devra être très-courte.

Enfin on doit aussi tenir compte de l'âge du sujet. Pendant la jeunesse, la pupille est relativement large et les milieux très-transparents : au fur et à mesure que la vieillesse arrive, le cristallin devient moins limpide, la pupille plus étroite, le regard beaucoup moins fixe, l'accommodation moins puissante, la rétine moins impressionnable : toutes conditions qui rendent l'emploi de l'atropine moins gênant et plus utile.

ARTICLE III.

Attitude de l'observateur.

Il doit se placer vis-à-vis du malade, à une distance de 25 à 35 centimètres, la tête droite et un peu plus élevée que celle de ce dernier. D'un coup d'œil rapide, il doit relever d'abord la situation de la lampe et la direction de l'œil observé. Le réflecteur est alors placé, le manche dirigé en bas, devant l'œil avec lequel on a l'habitude d'observer. Son bord supérieur est solidement appuyé contre l'arcade sourcilière, pour lui assurer plus de fixité. Son axe est incliné vers la lumière d'une quantité que l'expérience seule conduit à déterminer rapidement, et qui doit être telle que le cône réfléchi illumine la totalité de l'œil à examiner. Le miroir sera maintenu autant que possible immobile. Les changements de direction seront exécu-

tés avec lenteur. Mieux vaut, au début des études, maintenir le réflecteur immobile sur l'arcade sourcilière, et les obtenir par des mouvements appropriés à la tête. La valeur de cette recommandation est fondée sur la nécessité d'éviter, autant que possible, d'éblouir le patient. Celui-ci supportera bien mieux un éclairage intense mais fixe, qu'une lumière faible qui flotte incessamment devant la rétine. La main correspondant à l'œil qui observe est la mieux appropriée pour tenir le miroir ; l'autre s'empare de la lentille. Celle-ci, si l'on examine à l'image renversée, sera placée devant l'œil observé, à une distance un peu supérieure à sa longueur focale, à 2 pouces 1/2 (8 cent.) par exemple, si c'est une lentille de 2 pouces. Elle doit avoir son axe sur le prolongement de l'axe du réflecteur. Cette condition, indispensable pour une bonne observation, s'obtient par tâtonnement. Elle représente la principale difficulté de l'examen ophthalmoscopique ; on arrive facilement à éclairer le fond de l'œil avec le miroir, on parvient même à le maintenir dans une bonne direction. Mais, dès que l'on interpose la lentille, le réflecteur se déplace, la lumière n'arrive plus que d'une façon incomplète, et la pupille reste noire. C'est à maintenir le miroir et la lentille biconvexe dans un rapport harmonique qu'il faudra s'exercer. Cette difficulté n'existe pas pour l'exploration au miroir seul, ou armé d'un verre concave ; voilà pourquoi ce dernier mode d'examen est beaucoup plus facile que le précédent.

ARTICLE IV.

Marche méthodique de l'examen ophthalmoscopique.

Nous nous proposons d'indiquer dans cet article la marche à suivre dans une exploration méthodique.

La lumière, le patient, l'observateur, doivent se trouver dans la position respective indiquée dans la figure 21 ; c'est à cette condition seulement que le miroir projette dans l'œil la plus grande quantité de rayons lumineux et que l'ouverture pupillaire est entièrement utilisée pour le passage des rayons éclairants. On s'écarte bien souvent de cette règle dans la pratique, ceux qui la conseillent peut-être plus souvent que les autres. L'habitude de l'ophthalmoscope le permet, mais un débutant ne saurait le faire sans se créer de grandes difficultés.

Il faut tout d'abord n'employer que le réflecteur seul. En se plaçant à une distance de 30 à 40 centimètres, on voit le fond de l'œil.

Celui-ci apparaît sous l'aspect d'une surface rouge orangé, de forme ronde comme la pupille, de teinte uniforme (*pl.* V, *fig.* 1, 2).

Fig. 21. — Attitude de l'observateur et de l'observé pendant l'examen ophthalmoscopique.

L'éclat de cette surface variera selon les conditions de l'éclairage : elle paraîtra d'un rouge orangé vif quand le sujet sera jeune, la pupille, large, les milieux, bien transparents. Toutes ces conditions égales d'ailleurs, le miroitement est au minimum lorsque le regard est fixé directement sur l'instrument, et au maximum lorsqu'il est porté obliquement dans une direction quelconque (*pl.* II, *fig.* 6). Cette différence provient de ce que la réflexion à la surface de la cornée et du cristallin est plus grande dans le regard direct que dans le regard oblique, et aussi de ce que dans le premier cas le reflet retourne vers l'observateur.

S'il existe quelques obstacles sur le trajet des rayons, leur présence sera révélée par la projection de leur ombre sur la rétine. Dans des cas de cataractes en voie de développement, de synéchies, déjà révélées par l'éclairage oblique, de synchysis, on constate des changements, analogues à ceux que nous avons représentés dans la planche II (*fig.* 1, 2, 3, 4, 5, etc.). Pour s'assurer si les corps opaques sont fixes ou mobiles, et pour constater leur siége, on recommande alors au malade de porter plusieurs fois de suite l'œil de haut en bas, et de

dedans en dehors. Mais il peut se faire que les opacités intra-oculaires soient assez légères pour être traversées par la lumière vive du réflecteur; pour les déceler, on diminue l'intensité de l'éclairage en diminuant la flamme de la lampe, ou plus promptement en éloignant le réflecteur à une distance telle, que le cercle lumineux de diffusion qu'il projette soit très-large, et partant très-peu éclairé. On peut s'éloigner jusqu'à ce que le miroitement du fond de l'œil soit à peine perceptible.

Après avoir éloigné le réflecteur à une distance maximum, on le rapproche ensuite progressivement et lentement de la face du malade, jusqu'à une distance de 4 à 5 centimètres. Là, on s'arrête quelques instants sans cesser d'observer, puis on s'éloigne de nouveau jusqu'à la limite maximum pour se rapprocher encore comme la première fois. Il est quelquefois nécessaire de recommencer trois, quatre fois cette même opération. Elle a pour but de s'assurer, en même temps que de la transparence des milieux, de l'état de la réfraction de l'œil. Celui-ci est-il emmétrope, on ne découvre qu'un fond rouge uniforme; est-il hypermétrope ou myope à un degré suffisant, on constate sur le fond rouge soit une large surface d'un blanc grisâtre, qui n'est autre chose qu'une partie ou la totalité de la papille agrandie, soit de grosses stries rouges, sinueuses, qui représentent les vaisseaux rétiniens plus ou moins grossis, plus ou moins nets. Les figures de la planche I représentent ce que l'on observe en pareil cas. Bien qu'il soit possible, dans certaine condition déjà mentionnée, de voir au miroir les détails du fond de l'œil normal, on peut dire d'une façon suffisamment rigoureuse pour la pratique, que toutes les fois qu'ils apparaissent, on a affaire à un état amétropique.

L'observateur, étant ainsi éclairé sur l'état de la transparence et de la réfraction, commence seulement l'examen du fond de l'œil. Deux procédés sont ici à sa disposition, *l'image droite*, et *l'image renversée*. Il est plus avantageux, surtout au début, de se familiariser avec le procédé par l'image renversée qui, en raison du moindre grossissement et des images plus nettes qu'il donne, permet d'explorer plus rapidement toute la cavité oculaire.

a. *Examen par l'image renversée.* — Il faut tout d'abord rechercher la papille optique. Celle-ci reconnue permet de s'orienter facilement. Pour la mettre en vue, l'œil observé doit être dirigé en dedans et un peu en haut. L'expérience m'a démontré, ainsi que je l'ai déjà dit, que le moyen le plus simple et le plus

rapide était de faire fixer l'oreille de l'observateur du côté correspondant, c'est-à-dire de diriger l'œil gauche vers l'oreille gauche, et réciproquement. Il est clair que, pour imprimer à l'œil observé cette direction ou une direction quelconque, il est nécessaire qu'il ait encore assez bonne vue pour voir le point de mire. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, puisqu'on est appelé le plus souvent à examiner des yeux aveugles, ou dont l'acuité visuelle est considérablement diminuée. Dans ces conditions on substitue au point de mire la main du malade. Quoique celui-ci ne voie pas, il a toujours conscience de la situation de ses membres et des mouvements qu'il leur imprime, et il peut diriger son regard en conséquence. On a encore à lutter contre une autre difficulté. Au fur et à mesure que la vision s'affaiblit, la fixité du regard perd de son énergie. Au commandement de la volonté celui-ci est encore capable de direction, mais, pendant le moment qui suit, il retombe dans cet état d'inertie et d'indifférence qui lui est habituel. C'est alors surtout que se trouvent réunies les meilleures conditions pour faire usage de l'atropine, si toutefois la perte de la faculté visuelle n'a pas eu déjà pour conséquence la dilatation permanente de la pupille.

Dans l'examen à l'*image renversée*, l'observateur se place, comme pour l'examen au miroir seul, devant le malade et à une distance de 25 à 35 centimètres. La lumière une fois dirigée et bien maintenue sur l'œil, il reste à placer convenablement la lentille biconvexe destinée à déterminer l'image aérienne. On commence par la tenir à une distance inférieure à sa distance focale, soit 2 pouces par exemple (6 cent.), si la lentille a 2 pouces 1/2 de foyer (8 cent.) comme c'est la règle. Si son axe est bien placé, c'est-à-dire dans la direction de l'axe du miroir, la pupille et une partie de l'iris seront vivement éclairés. Dans le but de conserver plus facilement la lentille dans une direction constante, nous conseillons d'appuyer solidement la main qui la tient sur la région orbitaire. Une fois ces premières mesures prises et conservées, on l'éloigne progressivement de l'œil sans déplacer son axe autant que possible, jusqu'à ce que l'on atteigne le point auquel correspond le meilleur éclairage. Ce point est situé, comme on sait, un peu au delà de la distance focale. On est averti qu'elle a la position la plus utile, quand le fond de l'œil occupe tout le champ d'observation. Alors la cornée est éclairée par un cercle de diffusion bien lumineux, d'un diamètre un peu plus grand que celui de la pupille, et présentant au centre un point noir bien mar-

qué, qui correspond au trou central du réflecteur. En deçà ou au delà de cette position, le miroitement du fond de l'œil se produit aussi, mais alors le champ éclairé est très-petit, il est complété par une partie plus ou moins grande de la surface de l'iris, de telle sorte que le tableau que l'on a sous les yeux est représenté par un limbe périphérique qui rappelle la couleur de l'iris, et un petit champ rouge plus ou moins central qui occupe manifestement un plan plus reculé. Nous avons représenté cette disposition vicieuse. (*Pl.* IV, *fig.* 4).

Les conditions précédentes réalisées, l'observateur doit voir nettement la partie du fond de l'œil qui est éclairée, et pourtant, pendant de longues épreuves encore, il ne verra rien... rien que le fond rouge ; souvent même, au lieu de ce beau fond rouge qu'il obtint à son gré avec le réflecteur seul, il n'obtiendra qu'une surface plus petite, allongée, échancrée, la plus grande partie de son champ d'exploration étant couvert par un voile d'un gris ardoisé. Cette première déception provient de ce que la lentille a été déplacée. Son axe ne correspond plus à celui du miroir, ou bien le cône lumineux qu'elle fournit ne correspond plus au centre de la pupille, il se projette en partie sur cette dernière, en partie sur la surface de l'iris représenté par ce voile gris ardoisé. Ce premier écueil n'est pas le seul contre lequel on ait à lutter. La cornée, la cristalloïde antérieure et postérieure réfléchissent une assez grande quantité de lumière. Il en résulte des reflets brillants, sorte de feux follets qui viennent s'interposer entre l'image ophthalmoscopique et l'observateur. De tous ces reflets, celui de la cornée est le plus incommode. Il devient même très-gênant, lorsque la réflexion atteint son maximum, ce qui arrive dans l'examen de la *macula*, comme nous l'avons dit. Moins l'éclairage est intense, moins ces reflets gênent l'observateur. Sous ce rapport il y a donc grand avantage à avoir une source lumineuse faible et une pupille largement ouverte. Le meilleur moyen de s'en débarrasser consiste à imprimer de très-légers déplacements à l'axe visuel sans toucher à la lentille, par conséquent à l'aide de mouvements de tête appropriés. C'est là encore une affaire de tâtonnements, et par conséquent de pratique. On parvient très-vite d'ailleurs à faire abstraction de ces lueurs brillantes.

Un troisième écueil réside dans la projection des images du réflecteur, produites sur les faces antérieure et postérieure de la lentille, qui font l'office de miroir convexe et de miroir concave. Ces deux

images se détachent sur le fond rouge de l'œil, comme deux disques lumineux d'un blanc jaunâtre, présentant un point noir à leur centre (*Pl.* VI, *fig.* 3). Elles gênent peu l'observation, parce qu'il est très-facile de s'en débarrasser. En inclinant la lentille sur un de ses axes, on fait fuir en sens inverse les deux images réelle et virtuelle. Il arrive parfois que ces images sont prises pour la papille optique, mais il suffit de signaler cette méprise pour empêcher de la commettre. D'ailleurs, sur la surface de la papille optique, se trouve toujours le point d'émergence des vaisseaux rétiniens; l'image du miroir n'offre rien de semblable.

Après un nombre suffisant d'exercices, après beaucoup de déceptions, entrecoupées de quelques rares et fugitifs aperçus, on commence pourtant à s'y reconnaître, et l'on constate enfin que l'on a bien vu la papille. Il arrive parfois qu'au lieu de la papille, on ne distingue qu'un vaisseau. Du moment que l'on voit distinctement quelque chose l'exploration est également bonne et réussie. Si la papille n'est pas en vue, cela provient de ce que l'œil n'est pas bien dirigé. Pour y remédier, on ne change rien aux conditions acquises de l'observation, mais on fixe le vaisseau découvert, on le suit en remontant vers son point d'émergence, toujours indiqué par le sens dans lequel il augmente de volume. Au point d'émergence se trouve nécessairement la papille. Pendant cette petite manœuvre, on change nécessairement le champ d'exploration, c'est par des déplacements du miroir, ou plutôt par des déplacements de l'observateur, que l'on arrive plus sûrement au but. Que ce soit l'œil observé ou l'œil observant qui change de direction, on conçoit que le résultat soit le même. Avec un œil observé immobile, l'observateur dirigeant successivement son regard de haut en bas et de bas en haut, de droite à gauche et de gauche à droite, pourra voir successivement toutes les régions de la cavité oculaire tout aussi complétement, sinon aussi facilement que s'il restait immobile, l'œil observé étant successivement placé dans ces diverses directions. Nous ne recommandons pas ces déplacements de l'observateur, et par conséquent du réflecteur, pour les exercices du début, parce qu'ils sont plus difficiles. Mais on y trouve une ressource très-précieuse, toutes les fois que l'on doit examiner un œil qui a perdu le pouvoir de fixation ou qui n'est plus mobile dans tous les sens, comme il arrive dans les paralysies de son appareil moteur.

Après une première exploration heureuse, il faut s'attendre à échouer le lendemain,... dix fois de suite peut-être, bien que l'on ait pris toutes les précautions, et réalisé en apparence les mêmes conditions. A quoi cela tient-il? Telle est la question que l'on pose bien souvent. A rien d'apparent qui frappe les yeux, mais seulement à un défaut d'exercice qui ne permet pas encore de placer et de maintenir en quelque sorte automatiquement sur le même axe et le réflecteur et la lentille. C'est à ce moment des exercices ophthalmoscopiques que l'on cède le plus communément au découragement. Avoir vu une fois, deux fois... puis retomber dans les ténèbres! On en conclut bien vite que l'on n'est pas apte à faire de l'ophthalmoscopie, que l'on a la vue mauvaise pour cet usage, et peut-être aussi que les révélations de l'ophthalmoscope ne sont fondées que sur des illusions. Et pourtant il suffisait d'un peu de patience pour que l'initiation fût faite! Si, à ce moment, l'instrument est mis de côté, on perd bien vite le bénéfice de ce que l'on avait acquis. Nous ne saurions trop le répéter: la période d'initiation est longue et laborieuse pour tout le monde; il n'appartient qu'à des esprits superficiels ou ignorants de la chose, de promettre des succès après quelques tentatives.

Il est avantageux d'employer tout d'abord, surtout lorsqu'on a peu d'habitude, des verres à court foyer (2 pouces, 2 pouces 1/4, soit 6 ou 8 cent.). On obtient ainsi une image qui est petite, mais très-bien éclairée. Dans ces conditions, on embrasse une plus grande étendue du fond de l'œil à la fois, et partant on s'y oriente plus aisément. Cette sorte de coup d'œil d'ensemble renseigne sur les parties qui nécessitent une attention plus spéciale. Si cela est utile, on peut alors continuer l'observation avec un verre d'un foyer plus long, qui fournira une image agrandie, plus propre à faire reconnaître des altérations délicates ou peu apparentes. Pour obtenir un grossissement très-considérable, on a recours à une seconde lentille placée immédiatement au-devant du réflecteur. On arrive dans une certaine mesure au même résultat en ajustant cette seconde lentille derrière le réflecteur, mais il est nécessaire alors qu'elle ait une longueur focale supérieure à la distance qui la sépare de l'image, ou, en d'autres termes, qu'elle joue le rôle de loupe, pour que les faisceaux lumineux qui la traversent sortent en divergence et puissent être perçus distinctement par l'observateur. Dans l'examen des yeux très-myopes, il suffit d'une lentille convexe unique pour avoir une image suffisamment grande.

b. L'*examen à l'image droite* ne comporte pas des règles spéciales : il est le même que l'examen au simple réflecteur, avec ou sans le concours d'un verre concave placé derrière le miroir. Nous avons établi, en parlant des résultats fournis par le réflecteur seul, que l'image droite ou renversée du fond de l'œil ne se produisait que dans l'état amétropique. Avec l'œil normal, il n'y a pas d'image. Mais cette proposition, vraie en général, comporte une exception déjà signalée qu'il importe de rappeler ici. Du moment que l'œil observé et l'observateur sont tous deux adaptés pour les rayons parallèles, c'est-à-dire ont leur accommodation au repos, il est possible, avec le réflecteur, d'avoir une image droite et très-grande. La meilleure condition pour provoquer cet état d'indifférence de l'accommodation consiste à placer l'observateur et l'observé en deçà de leur vision distincte, c'est-à-dire à examiner, en rapprochant le miroir à une distance inférieure à 3 ou 4 pouces, soit 9 à 12 cent. Pour y arriver le malade et la source lumineuse sont disposés comme précédemment, l'observateur, armé d'un miroir concave, ou mieux d'un miroir plan, se rapproche jusqu'à quelques centimètres du patient, dirige le cône lumineux vers le centre de la pupille, constate le miroitement rouge, fixe un instant le fond de l'œil, puis ne tarde pas à observer, soit la papille, soit les vaisseaux rétiniens. Il est bon d'être averti que, dans un certain nombre de cas, l'accommodation ne se relâchant pas aussi facilement, on ne distinguera rien. Pour éviter toute déception, nous conseillons d'ajouter un verre concave derrière le miroir dès le début de l'examen. On ne peut indiquer le numéro le plus convenable pour cet usage, puisqu'il varie nécessairement suivant la quantité d'accommodation mise en jeu dans le moment, c'est-à-dire suivant le degré de convergence des rayons renvoyés par l'œil. En thèse générale, on arrive sûrement au but en employant un numéro suffisamment élevé pour rendre divergents les rayons supposés au maximum de convergence. Mais, si l'œil observé accommode peu, l'emploi d'un verre concave aussi puissant aura pour inconvénient de rendre les rayons lumineux très-divergents, et partant de contraindre l'observateur à élever son accommodation au maximum, ce qui rend l'examen très-fatigant. Pour concilier ces deux exigences, il est avantageux d'employer un numéro intermédiaire, 10, 12 par exemple, ou mieux encore de commencer d'emblée par un verre fort, qui donne une image grande, puis, après un coup d'œil d'ensemble rapide, de lui substituer un second

verre plus faible, puis un troisième plus faible encore, au fur et à mesure que l'accommodation se relâche.

Les conseils qui précèdent sont applicables à l'examen de l'œil normal ou emmétrope. S'il est hypermétrope (hypermétropie manifeste), l'usage du verre concave devient inutile, puisque, dans un appareil ainsi construit, les rayons lumineux sortent toujours en divergence.

S'il est myope au contraire, le verre concave est toujours de rigueur, puisqu'alors l'état de la réfraction est tel que, l'accommodation étant au repos, les rayons lumineux affectent des directions convergentes.

Pour apprendre rapidement le maniement de l'ophthalmoscope, il est nécessaire de s'exercer longtemps et régulièrement. Ces conditions sont difficiles à réaliser. Il est rare d'avoir assidûment à sa disposition un œil complaisant. Dans le but de faciliter les longues explorations, on a conseillé de choisir de préférence des yeux amaurotiques. Ceux-ci sont insensibles à la lumière, ils peuvent être examinés autant qu'on le veut; on peut dilater leur pupille. Mais, à côté de ces avantages réels, ils ont un grave inconvénient représenté par la perte de la direction et de la fixité du regard, sans lesquelles l'observation est toujours difficile. L'œil amaurotique est mauvais pour le débutant. Placé, pour faire mes conférences d'ophthalmoscopie, dans un milieu où il y en avait un grand nombre, j'ai dû promptement y renoncer. L'œil du lapin albinos, l'œil du chat rendent plus de services, bien qu'il faille souvent compter avec le caractère peu accommodant de ces animaux. Ces difficultés, jointes à l'impossibilité d'avoir régulièrement à sa disposition des yeux physiologiques, m'ont conduit à faire construire un œil artificiel, qui permet de s'exercer aussi longtemps et aussi souvent qu'on le veut, et par ce motif d'abréger considérablement la période d'initiation.

L'appareil se compose d'une sphère creuse en cuivre dont la cavité est approximativement égale au volume du globe oculaire. Cette sphère est supportée par un pied qui peut s'élever ou s'abaisser à volonté, et pourvue en outre d'une articulation O à sa partie supérieure, peut être tournée et inclinée dans tous les sens.

Elle se décompose en trois parties.

1° Une partie moyenne A, qui correspond à la zone équatoriale, s'articule avec la tige; elle est noircie à l'intérieur et représente plus spécialement la cavité intra-oculaire;

Dans l'œil artificiel, l'appareil dioptrique, n'étant pas achromatique, fournit, quand la pupille est large surtout, des cercles brillants et colorés. Les effets catoptriques sont aussi plus accusés. Toutes ces imperfections gênent l'observateur. J'avoue que je ne m'en suis pas préoccupé, parce que je cherchais plutôt à augmenter les difficultés qu'à les amoindrir.

2° Un second avantage non moins intéressant, non moins pratique, et sur lequel j'appelle plus particulièrement l'attention, réside dans la facilité avec laquelle on peut se familiariser avec les modifications apportées dans les explorations ophthalmoscopiques, par les divers états amétropiques de l'œil. L'emploi de l'ophthalmoscope en optométrie a été fort bien étudié. Mais, il faut bien en convenir, il n'est utilisé que par un très-petit nombre. Son rôle a été jusqu'alors plus théorique que clinique, même pour les observateurs exercés. J'en vois la cause dans les difficultés que l'on éprouve à trouver, à point nommé, des yeux myopes, hypermétropes ou astigmates, qui permettent de sanctionner la théorie par l'expérience.

Avec cet appareil tout embarras disparaît. On constate très-facilement que, dans tout état amétropique un peu élevé, les détails du fond de l'œil, la papille, le système vasculaire, rétinien, etc., sont visibles au simple réflecteur ; que leur image est droite si le foyer est anté-rétinien, et renversée s'il est post-rétinien.

Et de même on vérifie les changements de forme que subit la papille dans l'œil astigmate, leur direction suivant deux méridiens perpendiculaires entre eux, selon le mode d'exploration, etc., etc.

Ce sont là des théorèmes qui semblent ardus et peu pratiques à ceux qui ne sont pas familiarisés avec les lois de la réfraction appliquées à l'optique physiologique. Avec l'œil artificiel, leur constatation, en l'absence même de toute connaissance théorique, est plus facile, plus rapide qu'une simple exploration ophthalmoscopique.

CHAPITRE V

DE LA DÉTERMINATION DE LA RÉFRACTION FIXE A L'AIDE DE L'OPHTHALMOSCOPE.

L'ophthalmoscope a été appliqué à l'étude de la plupart des questions que comporte la pathologie oculaire. Mais, dans certains cas, les résultats qu'il fournit ne représentent que l'un des éléments du

diagnostic soit d'affections connues avant lui, soit de troubles fonctionnels qui sont plus spécialement du ressort de l'optométrie. Nous croyons utile de placer en tête de ce chapitre, cette observation générale, pour nous justifier de n'accorder ici qu'une courte mention aux troubles de la réfraction et aux maladies de l'hémisphère antérieur du globe oculaire.

Nous désignons sous le nom de réfraction fixe l'action réfringente produite par l'œil sans le concours de l'accommodation. Par opposition, l'action de cette dernière sera désignée sous le nom de réfraction mobile ou dynamique.

On peut, avec le miroir oculaire, déterminer très-commodément, très-rapidement l'état de la réfraction fixe de l'œil.

Le procédé le plus simple consiste à examiner avec le réflecteur seul, que l'on éloigne et que l'on rapproche alternativement.

Si l'œil a sa réfraction normale (emmétrope), on n'aperçoit qu'un fond rouge sans aucun détail : il n'y a d'exception qu'autant que l'accommodation est tout à fait relâchée de part et d'autre, et le miroir placé à quelques centimètres de l'œil.

S'il a une réfractionin suffisante, c'est-à-dire si le foyer est situé en arrière de la rétine, état optique de l'hypermétrope, le fond de l'œil sera dans les conditions de l'objet qu'on examine à la loupe. On percevra une image droite, virtuelle, d'autant plus grande que l'hypermétropie est plus faible, d'autant plus nette que l'on rapproche davantage le réflecteur. Dans ce cas particulier, l'observateur devra être accommodé pour la distance à laquelle se trouve l'image virtuelle, c'est-à-dire pour une distance de quelques centimètres. L'accommodation se fatigue vite de la sorte, surtout si l'on n'est plus de la première jeunesse. Pour y obvier, on peut placer derrière le miroir ou maintenir devant l'œil en observation un verre convexe destiné à diminuer la divergence des rayons émergents.

Si l'œil possède un excès de réfraction, c'est-à-dire si le foyer est situé en avant de la rétine, état optique de l'œil myope, le réflecteur, tenu à la distance habituelle de 30 centimètres, ou rapproché plus près, ne fera découvrir qu'un fond rouge, à moins toutefois que le degré de la myopie ne soit très-peu élevé et inférieur à 1/16. Pour obtenir une image droite suffisamment nette et étendue, il sera nécessaire de placer derrière le réflecteur un verre concave qui rende divergents les rayons sortant en convergence. Le numéro le plus faible, qui, choisi

par tâtonnement, suffit pour donner une image, indique à peu près le degré de la myopie. Lorsque celle-ci est assez forte pour que la limite éloignée de la vision distincte ne soit pas située au delà de 6 à 8 pouces, on parvient, en éloignant progressivement le miroir, à avoir une image sans le secours de verre correcteur. Mais cette dernière, contrairement à celle de l'hypermétrope, est réelle et renversée : elle sera contenue dans un très-petit champ visuel. On voit par là combien il est facile, une image étant obtenue avec le réflecteur tenu à la distance moyenne de 30 centimètres, de savoir si elle est droite ou renversée, virtuelle ou réelle, c'est-à-dire de savoir si l'œil est hypermétrope ou myope. L'image droite et virtuelle de l'œil hypermétrope deviendra d'autant plus nette et plus étendue que l'on rapprochera davantage le réflecteur; au contraire, l'image renversée et réelle de l'œil suffisamment myope ne deviendra nette qu'autant que l'observateur s'éloignera assez pour la mettre à la portée de sa vision distincte. Plus il s'éloignera, plus elle deviendra nette et l'observation facile.

Le diagnostic de l'astigmatisme pathologique est tout aussi facile et non moins important. Cette anomalie de la réfraction est caractérisée, nous le verrons, par une différence dans la puissance réfringente de deux méridiens perpendiculaires entre eux. Habituellement, c'est le méridien vertical qui a la réfraction la plus forte, et par conséquent le foyer le plus court. Cet état se révèle au miroir d'une façon caractéristique. Dans l'examen à l'image droite, les milieux réfringents de l'œil font l'office de loupe comme nous venons de le dire. Ils donnent, comme ces instruments, un grossissement d'autant plus considérable que la distance focale est plus petite. Il en résulte que, chez l'astigmate, le grossissement est plus grand dans le sens du méridien le plus réfringent. De là nécessairement une déformation dans l'image des objets. L'image d'une surface ronde, comme la papille optique, paraîtra ovale et allongée dans le sens du méridien qui a le foyer le plus court. Il ne faudrait pas, toutefois, attribuer à ce signe une valeur trop absolue, et conclure du fait de la déformation ovalaire de la papille, à l'existence de l'astigmatisme. Il arrive, rarement il est vrai, que le nerf optique est anatomiquement ovalaire au lieu d'être rond. Dans un cas de ce genre on serait conduit à attribuer à l'astigmatisme ce qui n'est qu'une anomalie congénitale. Mais il existe une contre-épreuve qui supprime tout embarras. Elle est fournie par le procédé de l'image renversée. Nous avons dé-

montré, en traitant de la théorie de ce procédé, que l'image est d'autant plus grande que le plan focal est plus éloigné. Il en résulte que si l'œil en observation a des foyers de différentes longueurs, la papille, supposée sphérique, deviendra ovalaire et allongée dans le sens du méridien le moins réfringent, c'est-à-dire qui a le plus long foyer. En termes généraux, on voit que, dans l'œil astigmate, la papille, vue à l'image droite, paraîtra oblongue dans le sens du méridien le plus réfringent ; vue à l'image renversée, elle paraîtra allongée dans le sens inverse. Ce double caractère ne laisse plus de place au doute, car l'objet lui-même ne change pas de forme, et de telles modifications ne peuvent avoir pour cause qu'une illusion d'optique. On peut supposer le cas infiniment rare où l'œil observé aurait à la fois une papille anatomiquement ovalaire et de l'astigmatisme. Il est facile de déduire de ce qui précède les résultats de l'observation. La déformation produite par l'astigmatisme exagérera ou corrigera plus ou moins la malformation congénitale. Si l'on emploie successivement les deux procédés, l'un exagérera la déformation, l'autre la corrigera : résultat qui ne peut encore être donné que par un effet d'optique.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer paraîtront peut-être ardus à une première lecture, et d'autant moins faciles à comprendre qu'ils supposent, par anticipation, quelques connaissances en optométrie. Nous y attachons assez d'importance pour les recommander à une attention plus soutenue. Ils forment la base d'un procédé d'exploration trop négligé jusqu'alors et qui pourtant est le plus simple et le plus rapide pour reconnaître l'existence et les formes de l'amétropie ; ajoutons aussi qu'il est le plus précieux parce qu'il est exclusivement objectif. L'étude des développements théoriques sera d'ailleurs singulièrement facilitée par leur constatation expérimentale à l'aide de notre œil artificiel. Son agencement permet de relever successivement les divers cas qui se rencontrent dans la pratique.

CHAPITRE VI

APPLICATIONS DE L'ÉCLAIRAGE ARTIFICIEL AU DIAGNOSTIC DES MALADIES DE L'HÉMISPHÈRE ANTÉRIEUR DU GLOBE OCULAIRE.

Procédé. — Éclairage oblique. — Éclairage au miroir.— Choisir de préférence le miroir plan.

I. Cornée. — La cornée saine, examinée à l'éclairage oblique, présente une légère teinte bleuâtre qu'elle doit à la membrane limitante antérieure et postérieure. Il importe de se rappeler cette particularité, parce qu'elle est souvent attribuée à des altérations pathologiques. Au miroir elle paraît parfaitement transparente et incolore, mais elle donne par réflexion l'image du réflecteur. Celle-ci est d'autant plus claire, plus petite et plus nette que le réflecteur est plus éloigné; elle est d'autant plus grande, plus terne, plus diffuse que le miroir est plus rapproché.

Toutes les altérations de la cornée, qui sont de nature à troubler sa transparence, détruire sa substance, ou changer sa courbure, se révèlent à l'observateur, et par l'éclairage oblique, et par l'éclairage au miroir.

Avec ce dernier, les moindres troubles se traduisent par des ombres, des zones grisâtres ou des stries fines, estompant le fond rouge éclairé. Si le trouble survenu est très-léger, il devient parfois utile de diminuer l'intensité de l'éclairage.

Lorsque les opacités de la cornée sont suffisamment épaisses, rien n'est facile comme d'en préciser le siége. Mais si au contraire elles sont très-ténues et diffusées sur une large surface, il devient facile de les confondre avec des altérations situées plus profondément. On remarque cependant qu'elles sont plus ou moins opaques selon les points quand on imprime de légers déplacements au réflecteur. Quoi qu'il en soit, c'est à l'éclairage oblique qu'il faut recourir pour étudier avec soin leur siége, leur étendue et leur nature. Il en est de même aussi pour les corps étrangers qui peuvent être implantés dans l'épaisseur de la cornée, et plus ou moins masqués par le travail d'opacification qu'ils provoquent autour d'eux. Le cône lumineux pour cet examen sera dirigé très-obliquement de façon à isoler la cornée des plans situés plus pro-

fondément. En faisant affleurer l'un des bords du cône lumineux, avec chacun des points de l'altération, on projette sur eux une lumière moins vive, ce qui permet d'apprécier leur degré de transparence, leurs limites précises et aussi de les distinguer du reflet bleu grisâtre fourni par cette membrane à l'état normal. L'éclairage oblique permet aussi de constater facilement le siége des abcès cornéens, ce qui est d'une certaine utilité pour le traitement.

Les changements de courbure de la cornée se traduisent à l'éclairage oblique et au réflecteur. Ils occasionnent des modifications dans l'image de la papille optique quand ils rendent l'œil astigmate. Mais le moyen le plus rigoureux de les apprécier réside dans la mensuration des images réfléchies à sa surface. Nous ne pouvons que mentionner ici les progrès que cet examen par la catoptrique a faits depuis la découverte et l'application des instruments de précision de Kramer et de Helmholtz, désignés sous le nom d'ophthalmomètres, et à l'aide desquels il est possible de constater et de mesurer les modifications les plus légères dans la grandeur des images produites à la surface de la cornée.

II. Cristallin. — Les faces antérieure et postérieure de la capsule du cristallin donnent naissance à deux images distinctes, tant qu'on examine à une certaine distance; dès qu'on se rapproche, ces reflets pâlissent au point de disparaître. Si la pupille est assez dilatée pour permettre d'éclairer le bord de la lentille, celui-ci se dessine sous la forme d'un disque grisâtre qui tranche par sa couleur sur le fond rouge de l'œil. Nous avons reproduit cet aspect (*pl.* III, *fig.* 3) chez un sujet atteint d'un retrait très-prononcé de l'iris de nature inflammatoire. On constate aussi sur cette figure l'ombre d'autres opacités. Nous n'appelons l'attention, en ce moment, que sur la zone grise correspondant à l'équateur de la lentille.

A l'éclairage oblique, la cristalloïde ne produit aucun reflet, mais la substance même du cristallin apparaît avec une teinte bleuâtre, plus ou moins foncée suivant les sujets, et produite par la cavité oculaire. Elle est de nature à donner le change lorsqu'on a peu d'expérience, et à faire croire à un commencement de cataracte. Pour échapper à l'illusion, nous recommandons, comme nous l'avons fait à propos de la cornée, de promener le bord du cône lumineux sur toute la surface du cristallin. S'agit-il d'un reflet physiologique, il se produira dans toutes les directions, sur tous les

points ; s'agit-il, au contraire, d'une opacification commençante, l'éclairage révèle son siége, son épaisseur, ses bords, sa couleur propre qui tranche en gris sur le fond bleuâtre général.

Le bord du cristallin apparaît aussi à l'éclairage oblique avec la teinte grise qui lui est particulière; mais les conditions de cette observation sont assez difficiles à réaliser.

Pour reconnaître et étudier les changements survenus, soit dans la position, soit surtout dans la transparence du cristallin, l'éclairage au miroir et l'éclairage oblique sont tous deux fort utiles et se corroborent l'un l'autre.

Il arrive dans des circonstances rares que le cristallin se déplace, soit spontanément, soit par l'effet d'une violence extérieure. Dans ces cas, la zone grisâtre qui marque son bord n'occupera plus une situation symétrique. Si l'on dilate la pupille et si l'on fait porter l'œil aussi énergiquement que possible, successivement en haut, en bas, en dedans et en dehors, on constatera au réflecteur que les espaces situés au delà de la lentille ont diminué dans un sens et augmenté dans le sens contraire, ce qui ne peut provenir que d'un déplacement.

Par le même mode d'éclairage, les opacités très-variés, dont cet organe est le siége, projettent leur ombre sur le fond rouge éclairé comme sur un écran. On les voit sous les formes les plus diverses, tantôt noires, tantôt grisâtres, selon le défaut plus ou moins grand de transparence. On peut, d'une façon générale, établir une distinction entre les opacités nucléaires et celles des couches corticales ou de la cristalloïde. Quand le noyau est opaque, l'altération se dessine sous la forme d'une tache noire, plus ou moins ronde, plus opaque au centre que sur ses bords (*pl.* II, *fig.* 4). S'agit-il, au contraire, d'opacités superficielles, elles seront moins marquées; tantôt elles représenteront une zone circulaire, véritable arc sénile, dans lequel est placé le cristallin parfaitement transparent (*pl.* III, (*fig.* 3); tantôt ce sont des plaques, des aiguilles, isolées ou réunies entre elles, de petites masses punctiformes (*pl.* III, *fig.* 4); disséminées, etc. Nous avons représenté (*pl.* III, *fig.* 5) l'aspect au réflecteur d'un œil opéré de cataracte, dans lequel il y eut une prolifération cellulaire persistante sur la cristalloïde antérieure. La portion centrale, débarrassée de tout obstacle par la discision, paraît en rouge, la portion périphérique paraît aussi en rouge, mais d'une nuance mitigée par un réseau gris clair. On remarquera que

les tons offrent ici peu d'éclat, parce que, mettant en pratique la recommandation que nous avons faite précédemment, nous n'avons employé qu'une très-faible lumière. Lorsque le noyau a conservé sa transparence, il est possible de s'assurer au réflecteur par des déplacements appropriés du globe, si les opacités corticales siégent en avant ou en arrière. Si les opacités sont antérieures, les mouvements d'élévation ou d'abaissement les feront disparaître en totalité ou leur feront subir un déplacement marqué. Si elles sont postérieures au contraire, ces déplacements ne s'observent pas ou s'observent à peine.

Le réflecteur renseigne très-bien et très-vite sur l'existence des opacités du cristallin, aussi est-il préférable de commencer par lui. Mais il n'éclaire qu'incomplétement sur leur siége, leur couleur, leur nature. Pour y arriver, on doit avoir recours à l'éclairage oblique. Les opacités nucléaires, qui sont les plus apparentes, les plus faciles à reconnaître, se traduisent par une tache centrale, le plus souvent grise, quelquefois jaune, vivement accusée sur le fond bleu normal (*pl.* II, *fig.* 4). Les opacités corticales, quoique moins massives, sont également bien distinctes avec leur forme, leur couleur, tous leurs détails en un mot. On les rencontre sous l'aspect de stries, de rayons, de facettes à reflets nacrés, tantôt disséminées, tantôt disposées en rayons, en étoiles, tantôt réunies de façon à constituer un réseau plus ou moins régulier. Les figures 2, 5, 6 de la planche I; 1 et 3 de la planche II, représentent quelques cas d'opacités corticales vues à l'éclairage oblique.

Les altérations des cataractes partielles ou stationnaires méritent ici une mention plus spéciale, parce que l'éclairage artificiel est indispensable pour les observer avec soin.

On sait qu'elles se présentent sous plusieurs formes.

Dans la forme zonulaire ou stratifiée, l'opacité, d'une teinte faible, a la forme d'un disque régulier, entouré d'un anneau transparent formé par la zone périphérique du cristallin, non altérée. En projetant la lumière très-obliquement, on reconnaît que ce disque opaque, d'une étendue de 3 à 5 millimètres, est convexe en avant et séparé de la capsule antérieure par une certaine épaisseur de couches corticales restées transparentes. En la dirigeant plus profondément, on constate que la lentille est restée transparente, et qu'à travers son épaisseur on perçoit le reflet diffus de l'opacité sur la cristalloïde postérieure. Au lieu d'être de teinte uniforme, la couche opaque est parfois parsemée de bandes rayonnantes,

d'autres fois ses bords présentent des prolongements qui s'irradient dans la substance corticale restée transparente. Il arrive encore, mais plus rarement, que les opacités sont multiples, occupent des couches superposées et sont séparées les unes des autres par des parties transparentes, représentant de la sorte des cataractes zonulaires à double ou triple stratification.

Dans la forme disséminée ou pointillée, l'opacité n'est plus régulière. Elle est formée par de petites masses grises ou des points blancs disséminés comme de très-petits grains de semoule dans la substance d'ailleurs transparente du cristallin. Parfois ces petits grains représentent toute l'altération ; ailleurs ils s'accompagnent soit de plaques grises, soit de quelques stries très-fines (*pl.* II, *fig.* 3).

Dans la cataracte polaire postérieure, l'altération est marquée par une petite tache grise ou jaunâtre qu'il faut distinguer du reflet fauve produit par l'éclairage sur la cristalloïde postérieure et qui est vue à travers toute l'épaisseur du cristallin parfaitement transparent.

Enfin, dans la cataracte polaire antérieure, l'opacité se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, pyramidale, siégeant sous la cristalloïde antérieure et faisant saillie dans le champ pupillaire.

Lorsque l'opacité du cristallin est complète, que la cataracte est mûre comme on dit, l'éclairage oblique est encore d'un grand secours, non plus pour constater l'altération, mais pour apprécier la nature, la consistance, le volume de la cataracte, pour savoir s'il existe un noyau, etc. La cataracte molle, sans noyau, présente à la lumière une nuance gris-perle sans mélange d'autre couleur ; que ce gris soit uniforme, strié de lignes plus claires, parsemé de facettes nacrées, chatoyantes, il importe peu. La cataracte dure au contraire, formée d'un noyau central recouvert de couches corticales plus ou moins épaisses, plus ou moins opaques, aura également une nuance grise, mais avec un reflet jaunâtre, sucre d'orge, dont l'étendue, la situation, la netteté de tons, sont en rapport avec l'étendue, la situation du noyau et l'épaisseur des masses qui le recouvrent (*pl.* II, *fig.* 5 et 6).

III. Iris et bord pupillaire. — C'est à l'éclairage oblique qu'il faut avoir recours. Les adhérences de l'iris à la cristalloïde antérieure, la forme régulière ou irrégulière de la pupille, son étendue, les mouvements d'ondulation, de tremblotement du voile iridien, des-

tinés à renseigner sur l'existence d'un ramollissement du corps vitré, sont les points sur lesquels se porte habituellement l'attention : nous n'avons rien de particulier à en dire ici. Nous nous bornerons à signaler l'existence fréquente sur la cristalloïde antérieure de dépôts, qui, en raison de leur ténuité, de l'absence de tout travail phlegmasique antérieur ou concomitant, échappent à l'observateur et le conduisent à rechercher ailleurs la cause des troubles visuels qui lui sont signalés. A la suite d'attaques aiguës de choroïdite, terminées par la guérison, mais plus souvent encore sans antécédent appréciable, il se développe dans le champ de la pupille de petites stries très-fines, de couleur rouge, disposées symétriquement et formant autour du centre de la pupille un cercle radié plus ou moins complet Ces dépôts, dus à de légères exsudations colorées par l'uvée, sont quelquefois tout à fait isolés, d'autres fois ils se fixent au bord de l'iris et en enchaînent les mouvements. La figure 5, de la planche I, représente un cas de ce genre.

Enfin l'éclairage oblique renseigne sur la nature de certaines atrésies pupillaires, dues au développement insidieux de légères exsudations au pourtour de la pupille. Par un examen un peu attentif, on constate que le bord libre de l'iris est recouvert d'un liséré grisâtre très-fin, qui, par sa propriété rétractile et son siége, suffit pour paralyser l'action des fibres radiées, et opérer l'occlusion de la pupille, si l'on n'a recours en temps utile aux mydriatiques.

CHAPITRE VII

DU CHAMP VISUEL.

Les affections intra-oculaires dont nous allons nous occuper avec plus de détails, ont pour caractère commun, d'altérer la faculté visuelle soit dans son étendue, *champ visuel*, soit dans sa finesse, *acuité visuelle*. Ces troubles reparaissent si souvent, ils ont une telle importance dans ce qui va suivre, qu'il est indispensable d'apprendre à les rechercher et à les mesurer avant de faire la description des maladies qui les produisent.

Définition. — L'œil normal, comme nous le démontrerons plus

tard, représente dans ses rapports avec le monde extérieur, une chambre noire dont le fond hémisphérique tapissé par la rétine, est situé dans le plan focal de son système dioptrique : de la sorte les rayons lumineux, émanés des points éclairés, situés entre les limites de la vision distincte, et qui, par leurs directions, peuvent traverser l'ouvèrture de la pupille, tendent à former une image plus ou moins nette sur la rétine.

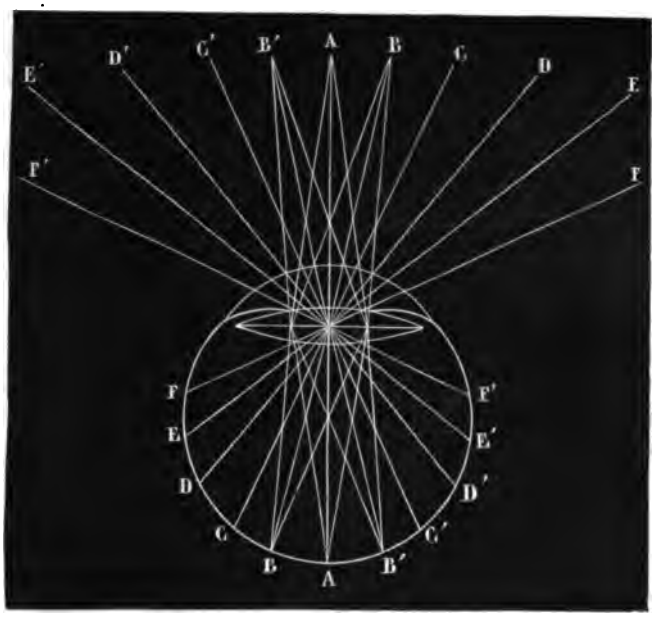


Fig. 22. — Champ visuel monoculaire.

La ligne courbe passant par ces points représente l'étendue du champ visuel. La figure 22 indique ce rapport.

Le point A, placé dans la direction de l'axe optique (1), envoie un cône lumineux qui se réunit sur la rétine, en un point A'. Transporté en B et B', il fournit des cônes lumineux qui forment foyer en B et B'. Et de même si on le transporte successivement en C et C', D et D', E et E', F et F', il aura son image sur la rétine en C et C', D et D', E et E', F et F'.

(1) On donne le nom d'Axe optique à la ligne qui, partant du pôle postérieur de la sphère oculaire, pôle qui correspond à la tache jaune, passe par le centre optique et par un point voisin du centre de la cornée.

On peut aisément se faire une idée de l'étendue du champ de la vision en fixant avec un œil, l'autre étant fermé, un point de mire immobile, pendant qu'un assistant promène dans diverses directions un objet bien éclairé. On constate que l'on aperçoit non-seulement le premier, mais encore l'objet mobile. Celui-ci n'est perdu de vue complétement du côté externe, qu'au moment où les rayons qu'il envoie deviennent à peu près perpendiculaires à l'axe optique. Du côté interne, il disparaît plus rapidement à cause de la saillie du nez. En dirigeant ainsi successivement le même objet éclairé au-dessus, au-dessous, en dedans et en dehors du point de mire, on constate la vaste étendue que peut embrasser la vision. Cette étendue est telle qu'elle a été comparée à une demi-sphère creuse placée vis-à-vis de l'œil, et dont le centre est traversé par l'axe optique prolongé. Les limites normales du champ visuel ne sont pas à égale distance du centre de cette demi-sphère. En menant de chacune d'elles des lignes qui viennent rencontrer l'axe optique au niveau de la cornée, on obtient des angles qui peuvent être évalués en degrés et qui sont l'expression exacte de l'étendue de la vision dans les diverses directions. Pour la facilité et la clarté du langage, nous désignerons chacun de ces angles par le nom de la région correspondante.

Angle supérieur, angle frontal; angle inférieur, angle jugal; angle interne, angle nasal; angle externe, angle temporal.

L'angle temporal équivaut à peu près à 90°, ou 85° selon Fœrster.

L'angle jugal mesure de 78° à 82°;

L'angle frontal, 75° environ;

L'angle nasal, de 65° à 70°, ou de 50 à 55° selon Fœrster.

L'angle visuel le plus grand est donc approximativement de 160° dans le sens horizontal et de 150° dans le sens vertical.

Les images des objets situés dans le champ de la vision sont loin d'avoir la même valeur. Celles qui se forment au niveau de la macula atteignent le maximum de netteté; les autres deviennent de plus en plus confuses à mesure que l'on s'éloigne de ce point. Les premières correspondent à la vision centrale, les secondes à la vision périphérique. Il résulterait des travaux de E. Weber, Fœrster, Aubert, etc., que cette différence provient non pas de ce que, dans la vision périphérique, les faisceaux lumineux traversent les milieux réfringents suivant des axes de plus en

plus obliques, mais de la raréfaction progressive des éléments sensoriels de la rétine à partir de la macula. La diminution de la sensibilité de la rétine n'est pas répartie en zones concentriques : elle décroît plus rapidement de haut en bas que de dehors en dedans (Aubert, Fœrster). Cette disposition a pour effet d'empêcher la confusion qui résulterait de la perception simultanée par le même œil de plusieurs images également distinctes.

En général, on n'étudie guère que la vision centrale, parce qu'elle est la seule qui serve pour voir distinctement les objets, quoique, dans certains cas, chez les strabiques par exemple, la vision périphérique soit aussi utilisée. Néanmoins, il est toujours très-utile d'explorer attentivement les deux zones, parce que les diminutions dans la zone périphérique fournissent un excellent signe diagnostique au début de certaines formes d'amaurose.

Ce que nous venons de dire du champ visuel, s'applique à la vision monoculaire. Dans la vision binoculaire, la seule qui soit complète, le champ visuel se décompose en deux parties : l'une centrale, circonscrite de chaque côté par la limite de l'angle nasal et dans laquelle s'exerce la vision binoculaire, l'autre périphérique, composée de tout ce qui se trouve en dehors de la partie précédente, et dans laquelle la vision est évidemment monoculaire.

Cette disposition est rendue saisissante dans la figure 23.

La partie BAC limitée de chaque côté par la ligne qui, passant par le centre optique, affleure le dos du nez, est commune aux deux yeux : elle est en même temps centrale, et correspond par conséquent à la vision directe, celle qui donne les images nettes. Les deux parties situées au délà de C et de D, bornées de chaque côté par la limite même de l'angle temporal, représentent la zone périphérique. Ici la vision est nécessairement monoculaire, et les images, confuses.

La vision périphérique correspond à la partie interne des deux rétines ; peu propre à faire voir distinctement les objets, elle aide surtout à constater leur présence. C'est une sorte de fonction préparatoire ou d'avertissement qui provoque, avec ou sans la participation de la volonté, le mouvement de tête nécessaire pour placer l'objet ainsi signalé dans la direction de la vision centrale et associée.

ARTICLE PREMIER

Détermination du champ visuel.

Pour déterminer l'état du champ de la vision, on place le malade en face et à une petite distance, 50 centimètres par exemple, d'un tableau noir bien éclairé. Une petite croix est tracée à la craie au centre du tableau. L'œil à examiner est dirigé, l'autre étant fermé, vers cette petite croix qu'il devra fixer sans interruption. Ces mesures prises, un morceau de craie blanche monté sur une tige en bois, est d'abord rapproché du point de mire, puis éloigné lentement et progressivement dans le sens horizontal, jusqu'à ce que le malade cesse

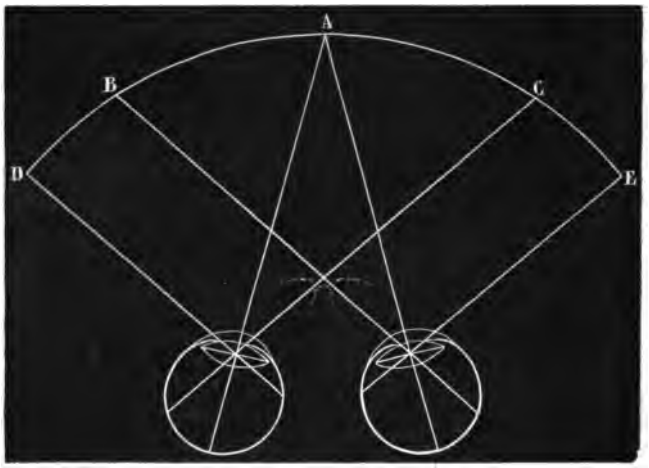


Fig. 23. — Champ visuel binoculaire.

de le voir nettement. Le point est marqué d'un trait. On continue dans la même direction jusqu'à ce que le morceau de craie ne soit plus aperçu : là un nouveau trait. Le premier marque la limite du champ visuel central; le second, la limite du champ visuel périphérique. On procède de même pour les autres côtés. L'ordre adopté est indifférent. On a de la sorte les limites du champ visuel dans les quatre directions cardinales. Rien ne s'oppose à ce que l'on poursuive son investigation, si la chose est utile, dans des directions intermédiaires. On a l'habitude, dans les salles de clinique, de tenir le morceau de craie à la main. Cette manière de faire, qui demande un peu

moins d'apprêts, donne des résultats moins satisfaisants; l'éclat de la main et de la manche de l'habit sont des causes d'incertitude et d'erreur, quand on interroge la vision périphérique. Quoi qu'il en soit, il est bon de revenir plusieurs fois de suite sur la même exploration, lorsqu'il existe des doutes et que l'on a quelque raison de procéder avec précision.

On peut faire la même épreuve avec une large feuille de papier blanc, munie à son centre d'une petite croix tracée à l'encre et sur laquelle on promène une plume ou un crayon noir.

Les limites une fois marquées et la distance du point de mire mesurée, il est facile d'évaluer en degrés les différents angles visuels. Le docteur Sous, de Bordeaux, a dressé un tableau destiné à donner en degrés, minutes et secondes la valeur de chaque angle visuel. Dans ce calcul, le point de mire est placé à 50 centimètres de l'œil observé et l'angle est relevé pour chaque centimètre d'écartement. Divers appareils ont été imaginés pour mesurer avec plus de précision le champ visuel. Wecker a conseillé l'usage d'un cercle muni de rayons en fil d'archal, le long desquels glissent des curseurs en bois. Le point de mire, placé à 50 centimètres, est au centre. Le curseur est conduit au point où le malade cesse de voir. La distance du centre au curseur, évaluée en centimètres, représente la valeur de l'angle visuel. A la même époque, Fœrster a proposé un appareil destiné à relever en degrés de latitude et de longitude, chacun des points de la demi-sphère concave que représente le champ visuel. Il se compose d'un demi-cercle traversé dans son milieu par un axe autour duquel il exécute des mouvements de rotation. En faisant parcourir à ce demi-cercle une révolution de 180°, on décrit la surface d'une demi-sphère ; en étendant la rotation à 360°, chaque point du demi-cercle a tracé sur sa route un cercle de latitude, et chacune de ses positions représente en même temps un méridien. Sur ce demi-cercle est disposé un petit objet mobile représenté par un morceau de papier blanc d'un quart de pouce carré collé sur fond noir. Il suffit, pour employer l'appareil, l'œil étant fixé sur le point de mire, de marquer les points au niveau desquels l'objet paraît ou disparaît.

On ne saurait apporter trop de soin et de rigueur dans la détermination du champ visuel. Néanmoins dans l'immense majorité des cas, les procédés par approximation sont tenus pour suffisants. Dans la pratique habituelle on emploie même des moyens plus expéditifs encore. L'un des plus usuels consiste à faire fixer

par le patient les deux doigts indicateurs, placés à une distance de 15 à 18 cent. L'un d'eux étant maintenu immobile comme point de mire, l'autre est porté successivement dans les diverses directions principales. S'il existe une altération du champ visuel un peu importante, ce procédé élémentaire suffit pour la révéler. On procède alors à un examen plus rigoureux, s'il y a lieu. L'exploration doit toujours être faite sur chaque œil isolément. On peut ensuite rechercher, par le même procédé, l'étendue du champ visuel binoculaire.

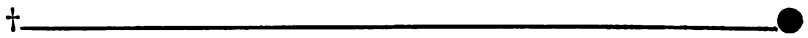
Il est un autre mode d'examen qui mérite toute attention, car il est le seul praticable chez les sujets atteints de cataracte ou d'opacités siégeant sur la cornée ou dans le champ de la pupille. Les opacités cristalliniennes ne sont que relativement opaques. Si elles arrêtent les rayons lumineux fournis par un éclairage peu intense, elles peuvent être traversées par une lumière plus vive. Dès lors il suffit, pour explorer le champ visuel, de substituer à la petite croix blanche du tableau qui ne serait pas perçue, une lumière plus intense. Voici comment on y arrive. Le sujet est placé dans une chambre obscure. Deux bougies ou mieux deux lampes sont placées l'une à côté de l'autre à quelques pieds de distance de l'œil à examiner, préalablement dilaté par l'atropine. L'une des deux lumières sert de point de mire ; on la laisse immobile. L'autre est portée successivement dans la direction des quatre points cardinaux. Si la lumière est perçue partout également, la rétine est évidemment impressionnable dans toute son étendue. Si au contraire elle cesse d'être vue en un point donné, on en conclut que la rétine est torpide dans la partie qui est normale à la direction des rayons lumineux, puisque la lumière est perçue suivant la direction de la perpendiculaire à l'élément rétinien impressionné.

De Græfe a imaginé dans le même but un procédé qui consiste à prendre, comme moyen d'épreuve, une source lumineuse d'égale intensité. L'auteur l'obtient en faisant usage d'une de ces chandelles de fabrique anglaise, renommées pour l'uniformité constante de leur composition et de leur fabrication. Il la nomme la *chandelle normale*. Cette chandelle est placée dans une lanterne carrée, noircie à l'intérieur, à telle distance que sa flamme soit au foyer principal d'une lentille enchâssée dans l'une des parois de la lanterne. Les rayons lumineux, après avoir traversé la lentille, sortent forcément en état de parallélisme. Ils rencontrent alors

une lame de verre dépoli, et y dessinent une surface uniformément éclairée dont le pouvoir éclairant est en rapport direct avec l'étendue de la surface. Celle-ci peut être graduée à l'aide d'un diaphragme mû par un petit mécanisme à levier. L'appareil réglé aux nos 1, 2, 4, fournit des surfaces éclairantes proportionnelles. Cet instrument étant placé dans une chambre obscure, le malade est assis à une distance de 8 pouces (24 cent.), le regard dirigé vers la surface éclairée. La distance de 8 pouces est fournie commodément mais très-approximativement par l'espace qui sépare l'extrémité du pouce de l'extrémité de l'annulaire, tenus au maximum d'écartement. L'appareil de Græfe est peu répandu, parce qu'il n'est pas indispensable. Le procédé des deux lumières dont il a été précédemment question suffit aux besoins de la pratique. Toutefois nous tenions à ne point le passer sous silence pour montrer, par les efforts qui ont été tentés, combien il est important d'interroger soigneusement la sensibilité rétinienne.

L'exploration par les phosphènes, dont il sera bientôt question, représente aussi un excellent moyen d'apprécier l'état du champ visuel.

La partie centrale qui sert à la vision directe présente une lacune, une tache obscure dont il importe de connaître l'existence et le siége, parce qu'elle est constante, physiologique, et qu'elle préoccupe trop souvent ceux qui, par hasard, en ont découvert chez eux l'existence. Il est aisé de la trouver en faisant fixer un papier blanc sur lequel est dessiné à gauche une petite croix, et à droite sur la même ligne horizontale, à une distance de 3 pouces environ (8 cent.), une tache noire, ronde, mesurant un demi-pouce de diamètre.



L'œil libre étant fermé, on fait regarder constamment la petite croix avec l'œil observé, puis on rapproche lentement le papier tenu d'abord à une assez grande distance. A 11 pouces environ (29 cent.), la tache noire disparaît ; elle reparaît quand on rapproche davantage. Cette lacune a la forme d'une ellipse irrégulière sur les bords de laquelle on peut reconnaître les origines des plus gros troncs vasculaires qui en émergent. Avec un peu d'attention, on constate que ces vaisseaux forment des lignes obscures qui s'étendent assez avant dans le champ rétinien. La tache principale mesure 6 degrés dans le sens horizontal, et 8 dans le sens vertical. Son bord interne,

qui est le plus voisin du point de fixation, est situé à une distance de 12 degrés environ. Pour se faire une idée de l'effet qui en résulte sur la vision monoculaire, il suffit de rappeler qu'elle est assez grande pour couvrir une tête d'homme à la distance de six à sept pieds. Mariotte, qui le premier découvrit ce phénomène, amusa beaucoup le roi Charles II d'Angleterre et ses courtisans, en leur montrant la manière de se voir réciproquement sans tête. Cette lacune, située en dehors du centre du champ visuel, doit correspondre à une partie insensible de la rétine, située un peu en dedans de la tache jaune. On a donné à cette partie insensible le nom de tache aveugle (*punctum cœcum*). Des mesures exactes ont montré qu'elle coïncidait avec la papille du nerf optique. Et précisément le microscope enseigne qu'en ce point, l'élément impressionnable de la rétine, c'est-à-dire la couche des cônes et des bâtonnets fait défaut.

L'effet de cette lacune est nul pour la vision binoculaire parce que le point lumineux non perçu par un œil l'est par l'autre; ils corrigent ainsi réciproquement leur imperfection.

ARTICLE II.

Altérations du champ visuel d'origine sensoriale.

Le champ visuel est fréquemment altéré dans les maladies de l'œil. Son examen trop négligé est une précieuse ressource pour le diagnostic. Les troubles qu'on y rencontre peuvent avoir leur siége dans l'appareil sensorial, ou résulter d'un défaut de transparence dans les milieux réfringents, l'humeur aqueuse, le cristallin, l'humeur vitrée, ou dans leurs surfaces de séparation, la cornée et la cristalloïde.

Les altérations d'origine sensoriale revêtent plusieurs formes.

I. **Hémiopie.** — La moitié du champ visuel peut être plus ou moins obscurcie ou même complétement abolie : d'où le nom d'hémiopie. L'hémiopie peut exister dans le sens vertical ou dans le sens horizontal.

L'*hémiopie verticale* dans laquelle l'une des deux parties latérales est troublée, présente elle-même deux variétés qu'il est très-utile de distinguer : elle peut être *homonyme* ou *croisée*.

L'*hémiopie homonyme* se reconnaît en explorant le champ visuel binoculaire. Voici à quel caractère. Quand le regard est dirigé vers un objet situé à quelques pieds de distance, une moitié

seulement est vue distinctement, toutes conditions d'éclairage égales d'ailleurs ; l'autre est plongée dans une ombre plus ou moins profonde. Même résultat si l'on transporte successivement le point de mire sur tous les objets qui sont à portée de la vue. L'anatomie permet aisément de remonter du trouble fonctionnel à sa cause. Admettons que ce soit la moitié droite des objets qui reste voilée. Les axes optiques venant s'entre-croiser vers le centre de figure du point de mire, les faisceaux de lumière émanés de la partie située à droite viennent impressionner les rétines en deux points symétriques et par conséquent situés, l'un en dedans et l'autre en dehors, à une même distance du centre qui correspond à l'axe optique. Il faut donc, pour que cette partie de l'objet ne soit pas vue, qu'il y ait anesthésie de la rétine ou du nerf optique, d'un côté dans sa partie externe et de l'autre dans sa moitié interne. Cet état dérive du mode de répartition des nerfs optiques au niveau du chiasma. On sait que ces nerfs s'entre-croisent, mais en partie seulement, et de telle sorte que leurs fibres les plus externes poursuivent leur direction primitive, tandis que les plus internes passent à la partie interne du côté opposé, comme l'indique la figure 24.

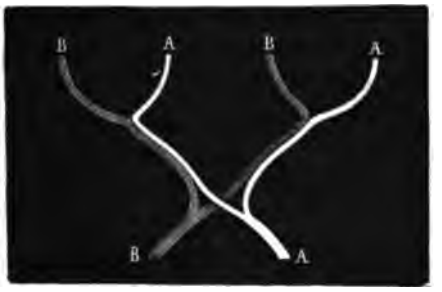


Fig. 24. — Entre-croisement des nerfs optiques au niveau du chiasma.

Il est clair que la moitié externe de la rétine gauche est en rapport avec le même nerf optique que la moitié interne de la rétine droite et réciproquement. Par conséquent, si dans un cas donné semblable à celui que nous avons admis tout à l'heure par hypothèse, la partie externe d'une rétine et la partie interne de l'autre sont simultanément insensibles, il y a lieu d'admettre une lésion de l'une des bandelettes optiques ou de ses origines cérébrales.

L'*hémiopie croisée* se reconnaît à ce caractère que les parties

similaires des deux rétines, soit les deux moitiés internes, soit les deux moitiés externes, cessent d'être impressionnables. Ici on n'arrive facilement au diagnostic qu'en interrogeant monoculairement le champ visuel. Voici ce que l'on constate : l'œil gauche, par exemple, dirigé vers un objet éclairé et situé à bonne portée, n'en voit bien que la moitié droite, l'autre moitié restant dans l'ombre. L'œil droit interrogé à son tour ne voit pas la moitié droite, mais bien la moitié gauche. En consultant la figure précédente on reconnaît aisément qu'un semblable trouble ne peut résulter que d'une altération des deux nerfs optiques, portant d'un côté sur la moitié externe, de l'autre sur la moitié interne ou réciproquement. L'hémiopie est donc croisée. Dans cet état de choses, on comprend pourquoi l'examen doit être fait monoculairement. L'un des yeux voyant distinctement l'une des moitiés de l'objet et l'autre la moitié opposée, il en résulte que, dans l'acte binoculaire, les deux yeux peuvent se corriger l'un l'autre et fournir au sensorium une image uniformément éclairée. C'est à cette circonstance apparemment que l'on doit de constater si rarement l'hémiopie croisée qui doit être assez fréquente dans les affections de l'encéphale ou de ses enveloppes, et en particulier dans les cas d'hémorrhagie cérébrale.

Dans la pratique, la détermination de l'existence et de la forme de l'hémiopie n'est pas toujours aussi facile ni aussi nette que semble le promettre l'anatomie. Il est vrai que dans les amauroses hémiopiques, on rencontre le plus souvent d'autres troubles nerveux, tels que la paralysie des nerfs olfactifs, du moteur oculaire commun, etc., et quelquefois une hémiplégie complète, qui suffisent au diagnostic.

L'hémiopie est habituellement sous la dépendance d'un caillot embolique, d'un foyer d'encéphalite, ou d'une tumeur qui se développe lentement et progressivement à la base du crâne. Toutefois, il y a des exceptions. Nous avons fait voir souvent dans nos conférences un malade atteint d'une maladie organique du cœur chez lequel survint une hémiopie homonyme persistante, très-bien caractérisée. A l'autopsie, l'examen le plus attentif, pratiqué à l'œil nu il est vrai, ne permit de constater aucune altération, ni ramollissement, ni suffusion sanguine ou séreuse, etc.

Dans certains cas l'hémiopie change de forme chez le même malade : une première attaque survient d'un côté et disparaît après quelques jours... longtemps après, elle est remplacée par une

seconde, siégeant du côté opposé. Le docteur Wollaston, qui a décrit avec beaucoup de soin ce singulier trouble fonctionnel, observa sur lui-même ces hémiopies alternantes. Dans une première attaque, les moitiés droites des deux rétines furent complétement anesthésiées ; au bout de dix jours, ce premier trouble avait disparu : vingt ans plus tard ce fut le tour des deux moitiés gauches, et pourtant une seule couche optique était altérée et envahie par une tumeur de consistance caséeuse.

L'hémiopie peut être un symptôme transitoire, dû à un simple trouble dynamique. Mackensie avance avec raison que les altérations de l'encéphale déterminent souvent des troubles dans les fonctions peu en rapport avec la partie lésée. L'excitation d'un cerveau malade réagit autrement que celle d'un cerveau sain et des effets non prévus par la physiologie peuvent en être la conséquence. Il y a lieu de croire que ces troubles fonctionnels sont dus à des troubles dans la circulation interstitielle, dont la cause organique peut être plus ou moins éloignée. On conçoit de la sorte comment l'hémiopie, dans ces cas, subsiste longtemps sans que les papilles optiques paraissent malades. Si au contraire elle est due à une cause organique directe, représentée le plus souvent par des tumeurs du crâne, siégeant dans le voisinage des couches optiques, les papilles s'atrophient. On peut exceptionnellement rencontrer des atrophies papillaires partielles en rapport avec l'hémiopie. De Græfe a rapporté un fait dans lequel une hémiopie gauche qui remontait à trois ans fut suivie d'une atrophie des moitiés droites des papilles.

Hémiopie horizontale. — L'hémiopie, au lieu d'être verticale comme dans la forme précédente, peut être horizontale. La partie supérieure est voilée, la partie inférieure reste nette, distincte. C'est ainsi que les choses se présentent le plus souvent, mais non constamment, comme l'ont dit certains auteurs. Il est des cas où le contraire existe, au moins durant un certain temps : le malade voit bien en haut et mal en bas. Il arrive même que l'hémiopie est latérale comme dans la forme précédente ; nous en avons observé au cas d'origine traumatique. Toutefois, ces faits sont très-rares et leur signification n'est jamais embarrassante à cause de leur mode de production et des circonstances dans lesquelles on les observe.

L'hémiopie horizontale débute brusquement : tout d'abord elle n'est pas nettement accusée, tout le champ visuel est obscurci, mais

beaucoup plus en haut qu'en bas. A mesure que les milieux réfringents recouvrent leur transparence, l'état des choses se révèle mieux, la partie supérieure des objets reste couverte d'une ombre profonde, leur partie inférieure, au contraire, devient assez distincte. Une ligne courbe ou ondulée les sépare l'une de l'autre. A ce signe unique, le plus souvent découvert par le malade avant l'arrivée du médecin, on peut affirmer l'existence d'un épanchement sous-rétinien avec décollement de la rétine.

II. **Rétrécissements centripètes ou centrifuges du champ visuel.** — Le champ visuel est fréquemment rétréci de la périphérie vers le centre. Ses limites horizontales et verticales, au lieu de mesurer de 160° à 170°, ne présentent plus que des angles de 100, de 80, de 50, de 20° et même moins. La vue distincte disparaît pour peu que l'on s'écarte du point de mire, comme il arrive quand un œil sain regarde à travers un tube de quelques centimètres de diamètre. Cette diminution concentrique est rarement régulière. On croit généralement que dans les cas d'excavation pathologique de la papille optique le champ visuel est surtout rétréci en haut et en bas, ce qui lui donne une forme allongée dans le sens transversal. D'après les recherches de Fœrster, il existerait une relation certaine et caractéristique entre la configuration des champs visuels et les maladies diverses de l'appareil nerveux de l'œil.

Dans l'atrophie papillaire, qui se lie à l'ataxie locomotrice, les parties insensibles ont de la tendance à prendre la forme d'un secteur dont le sommet correspond à la tache de Mariotte. Ces secteurs, qui dépassent en étendue un quart de cercle, siégent surtout en haut et en dehors, plus rarement en bas et en dedans. Ce n'est qu'à une période avancée du mal que la partie restée sensible diminue, et que la vision distincte se limite à une petite surface étendue de la tache de Mariotte à la tache jaune.

Dans le glaucome, le rétrécissement est plus régulièrement concentrique; il est marqué surtout en dedans et en bas. Il arrive que la limite de la partie sensible s'est rapprochée à 10° et même 5° du point de fixation avant que le rétrécissement commence en dehors, et se continue jusqu'à ce que la vision soit restreinte à une petite surface dont le centre est la *macula*. Dans d'autres affections, le rétrécissement suit une marche inverse. Il débute par la *macula* et respecte le reste de la rétine, de telle façon que l'altération se traduit par un véritable trou obscur dans le champ visuel, trou s'étendant jusque vers la tache de Mariotte. Dans cette dernière forme,

l'ophthalmoscope ne découvre rien, et l'amblyopie est constamment bilatérale.

III. **Scotomes du champ visuel.** — L'altération du champ visuel se présente sous une troisième forme moins régulière, moins étendue et quelquefois plus difficile à constater que les précédentes. Le malade remarque de petites taches obscures qui conservent invariablement la même position dans l'espace tant que l'œil fixe le même point. C'est à ces espaces sombres que l'on a donné le nom de scotomes. Quelques auteurs les désignent aussi par le nom impropre de mouches fixes par opposition avec la dénomination de mouches volantes. Le scotome est fixe, mais il n'est pas mouche, ces dernières ayant pour raison d'être non une incapacité sensoriale, mais une ombre projetée sur la rétine par quelque opacité siégeant dans l'appareil de réfraction.

Les scotomes peuvent affecter les formes les plus bizarres; quelques malades les comparent à des mouches, à des points noirs qui viennent fatalement entrecouper leur champ de vision, d'autres leur attribuent la forme d'une croix, d'une bande allongée, d'un caractère d'alphabet, d'un papillon, etc. L'imagination surexcitée se plaît souvent à prêter les formes les plus étranges à ces apparitions; cependant, quand on soumet à une analyse comparative les formes de scotomes indiquées par les malades, on y reconnaît presque toujours soit de petits cercles noirs, plus ou moins complets, soit des lignes noires se rencontrant sous des angles variables, circonscrivant des espaces plus clairs et au niveau desquels toute sensation lumineuse n'a pas complétement disparu.

Les scotomes sont toujours noirs ; ils sont vus dans l'espace, mais plus nettement et d'une façon plus gênante sur la page du livre qu'on lit, sur la feuille de papier qui sert pour écrire, etc.

Les scotomes révèlent des points insensibles dans la rétine. Souvent leur existence se rattache à des lésions graves et appréciables de cette membrane, telles que des apoplexies, des dégénérescences graisseuses, des altérations de nutrition de la choroïde, etc. — D'autres fois ils semblent provenir de simples congestions, provoquées ou entretenues par un exercice forcé de la vision, comme il arrive chez les micrographes, les graveurs sur métaux, etc. Ces exercices seront d'autant plus pernicieux que l'on aura moins pris garde de corriger quelques légers degrés d'amétropie.

Il est une forme de scotomes qui mérite d'être plus spécialement signalée, en raison de son siége, de sa rareté et des difficultés

du diagnostic. Ici les taches aveugles sont centrales, disposées symétriquement par rapport aux axes visuels, et semblent dues à l'agrandissement des taches aveugles physiologiques. Dans les quatre observations qu'il nous a été possible de recueillir, les scotomes centraux avaient occasionné des troubles assez graves pour rendre impossible tout exercice de la vision rapprochée. Les lignes d'imprimerie, même pendant la vision binoculaire, étaient coupées en morceaux par des taches noires qui couvraient un certain nombre de mots ou de syllabes et empêchaient de composer la phrase. Il est vrai que l'habitude conduit à corriger ce défaut par des mouvements de tête qui déplacent automatiquement l'axe visuel. Une éducation de ce genre permit à un peintre distingué de reprendre ses travaux, et même de lire et d'écrire. Dans un autre cas observé chez un jeune homme, l'altération de la vision était compliquée d'une héméralopie très-ancienne. Ici, l'ophthalmoscope ne découvre aucune altération appréciable. Par une simple coïncidence sans doute, l'œil était atteint d'amétropie dans les quatre faits qui me sont personnels, une fois hypermétrope, une fois myope et deux fois astigmate.

Le diagnostic de ces scotomes centraux que nous appellerons essentiels parce que nos moyens d'investigation ne leur trouvent aucune cause matérielle, est facile si l'on procède méthodiquement à la détermination du champ visuel. Le malade signale, en dehors de la petite croix qui sert de point de mire, une surface plus large que la tache aveugle physiologique et qui s'étend parfois jusqu'à la *macula*. Ce qui aide encore à les reconnaître, c'est qu'ils sont constamment symétriques. Leur traitement s'est montré jusqu'alors infructueux. Fort heureusement qu'ils restent indéfiniment stationnaires.

On peut juger par les détails précédents combien ces faits ressemblent à ceux qui ont été signalés par Fœrster et qui viennent d'être rappelés à la page 88. Le trouble fonctionnel est le même, seulement Fœrsteren place le point de départ dans la *macula*, tandis que nous croyons l'avoir constaté au niveau de la tache aveugle.

IV. **Daltonisme** (*dyschromatopsie, akyanoblepsie, chromatopseudopsie, achromatopsie*). — La partie centrale de la rétine perçoit à l'état normal, toutes les couleurs du spectre ; elle permet de les distinguer les unes des autres. Cette faculté est perdue ou pervertie chez un certain nombre de sujets. C'est à cette curieuse altération de la fonction visuelle que l'on a donné le nom de Daltonisme,

du nom du physicien anglais Dalton, qui l'a décrite le premier en 1798, après l'avoir observée sur lui-même.

Le daltonisme revêt deux formes principales que Seebeck a bien décrites dans les *Annales de Poggendorff* (1837).

a. Quelques malades ne distinguent dans le spectre que deux couleurs auxquelles ils donnent le nom de bleu et de rouge.

b. Dans la grande majorité des cas, ils ne voient pas du tout le rouge peu lumineux, le rouge intense leur paraît vert sale. Le jaune leur donne l'impression du vert à un plus haut degré que le vert lui-même, qui est d'une teinte moins franche. Ces deux degrés dans la perception du vert sous l'impression du jaune et du vert font qu'instruits par leur expérience, les Daltonistes attribuent aux deux couleurs leur valeur propre. Enfin, le bleu et le violet paraissent bleus. Malgré ces imperfections, le daltonisme n'empêche pas, le plus souvent, de distinguer toutes les couleurs et même des différences de ton très-légères, à la suite d'une éducation suffisante.

Le daltonisme est fréquent, surtout dans ses degrés légers. G. Wilson, qui a appelé l'attention sur l'inconvénient des signaux colorés employés sur les chemins de fer, a trouvé plus de cinq Daltonistes sur cent personnes examinées. Ajoutons même qu'en employant des procédés plus délicats, on trouve rarement trois personnes qui voient les couleurs de la même façon. Mais si la dyschromatopsie est une imperfection très-répandue, elle ne devient une infirmité que si elle existe à un haut degré.

On ne saurait expliquer la cause de ce trouble dans la perception des couleurs sans connaître le mode suivant lequel s'opèrent les impressions des ondes lumineuses. Or, à cet égard, on en est encore réduit à des hypothèses plus ou moins plausibles. La plus rationnelle nous paraît être encore celle qui fut formulée par Thomas Young en 1807. Il explique tous les phénomènes de la vision à l'aide des deux hypothèses suivantes : *a.* Il existe dans l'œil trois sortes de fibres nerveuses dont l'excitation donne la sensation du rouge, du vert et du violet. *b.* La lumière excite les trois espèces de fibres, mais avec une intensité différente, selon la couleur.

Le rouge simple excite fortement les fibres sensibles au rouge, et faiblement les deux autres.

Le jaune excite modérément les fibres du rouge et du vert, et modérément celle du violet : l'ébranlement simultané des fibres du rouge et du vert donne donc la sensation du jaune. Le vert

n'excite fortement qu'une seule espèce de fibres. Il en est de même du violet.

Le bleu excite peu les fibres du rouge, et modérément les fibres du vert et du violet.

Dans cet ordre d'idées, la sensation de couleur serait due soit à l'excitation isolée d'un seul ordre de fibres, soit à l'excitation simultanée, mais à des degrés différents, des trois ordres réunis. L'hypothèse de Th. Young n'est pas démontrée par l'anatomie, mais il faut convenir qu'elle rend bien clairement compte des faits, et qu'elle trouve un remarquable appui dans la théorie de Helmholtz, relativement au mode de perception des ondes sonores.

Le daltonisme est le plus souvent congénital et incurable. Il peut être provoqué artificiellement. La santonine a la propriété d'anesthésier les fibres nerveuses, mises en vibration par la longueur d'onde du violet. L'injection de 50 centigrammes de santonate de soude empêche, au bout d'un quart d'heure, de percevoir la couleur violette, et fait prendre aux divers objets une teinte jaune très-marquée.

Le daltonisme se développe fréquemment pendant le cours des affections de la rétine et du nerf optique. Dans ces conditions, il diffère peu du daltonisme congénital. Il se traduit d'abord par la difficulté, puis par l'impossibilité de distinguer les nuances secondaires. Plus tard, la perception du rouge est compromise, puis abolie. De même le bleu et le jaune, facilement perçus isolément, ne sont plus reconnus si on les place l'un à côté de l'autre ; le malade perçoit une teinte verte.

On conçoit que ce trouble fonctionnel devienne, entre des mains exercées, un intéressant élément de diagnostic. Nous ne saurions trop approuver le docteur Galezowski d'avoir récemment appelé l'attention sur ce point. Si la valeur clinique de ce moyen d'investigation a été exagérée par lui, il y a lieu d'espérer que l'on rencontrera dans cette voie des particularités dignes d'intérêt sur la question si peu connue, si complexe, de la perception des couleurs.

Pour constater l'existence de la dyschromatopsie, il suffit de soumettre à l'examen du malade des papiers diversement colorés : les couleurs non perçues paraîtront grises, ou se confondront soit avec les nuances voisines du spectre, soit avec la complémentaire. En substituant au papier des verres colorés, on jugera mieux du degré de la perversion, parce que dans cette dernière expérience les couleurs, étant beaucoup plus vives, seront moins facilement confon-

dues. Si dans cette dernière épreuve la confusion persiste, on pourra en conclure qu'il existe un haut degré de daltonisme. Ces procédés sont simples, mais très-élémentaires. Le tableau du spectre donne des résultats meilleurs. E. Rose a proposé, il y a quelques années, un instrument destiné à l'utiliser. Il se compose d'un prisme de Nicol, d'un diaphragme rectangulaire, d'un prisme biréfringent, d'une lame de quartz et d'un second prisme de Nicol, le tout superposé et disposé sur une seule et même ligne.

V. **Phosphènes, images entoptiques.** — La sensibilité spéciale de la rétine peut être mise en jeu par un ébranlement quelconque et surtout par une pression mécanique exercée directement sur elle à travers la sclérotique et le tissu des paupières. Il se produit de la sorte des sensations lumineuses, identiques à celles que détermine la lumière venue du dehors, et auxquelles on a donné le nom de *phosphènes*. C'est ainsi qu'un coup porté directement sur l'œil, ou même un choc violent à la tête, peut provoquer des sensations de lumière, et faire voir *mille chandelles*, suivant l'expression populaire. Dans ces cas, l'impression est *extériorée* par le sujet selon le principe inné de direction qui consiste à attribuer aux rayons lumineux la direction de la normale du point ou des points impressionnés de la rétine. Par conséquent, une compression de la rétine en bas provoquera une apparition lumineuse en haut, et de même pour les autres directions.

Ces sensations accidentelles de lumière ont été signalées depuis longtemps déjà. Morgagni le premier les a décrites avec soin, il a même indiqué leur importance dans le pronostic de la cataracte vraie. Newton, Brewster, Muller, etc., en firent aussi mention. Mais il appartient à Serres (d'Uzès) d'avoir fait de cette particularité physiologique un excellent procédé pour déterminer l'état de la sensibilité rétinienne.

Pour obtenir les phosphènes, il faut placer le sujet dans un milieu peu éclairé et lui recommander de fermer doucement les yeux comme dans l'attitude du sommeil. On exerce alors une compression sur le globe oculaire, à travers la paupière. L'image lumineuse a d'autant plus de netteté et d'éclat que le point comprimé est mieux circonscrit. Serres conseille d'opérer cette compression avec l'extrémité unguéale de la pulpe du doigt. On peut avec autant d'avantage se servir de l'extrémité mousse d'un petit corps dur, tels qu'un crayon, une curette, etc. En opérant successivement dans les quatre directions cardinales, on obtient les phosphè-

nes cardinaux correspondants. On désigne sous le nom de *phosphène frontal*, celui qui succède à la compression de la région supérieure de la rétine : il est situé dans l'angle visuel jugal ; de *phosphène jugal*, celui qui siége dans l'angle visuel frontal ; de *phosphène nasal*, celui qui siége dans l'angle visuel temporal, et enfin de *phosphène temporal*, celui qui siége dans l'angle visuel nasal. On peut tout aussi facilement provoquer l'apparition des phosphènes dans des directions intermédiaires.

Les phosphènes affectent la forme générale d'un cercle, surtout si la compression est faite avec le doigt. Mais ce cercle n'est pas égal pour les quatre points cardinaux : le phosphène nasal représente un cercle complet, ou seulement marqué d'une petite échancrure, le phosphène temporal offre une échancrure beaucoup plus considérable, le phosphène frontal est sensiblement demi-circulaire, enfin le phosphène jugal est réduit à un tiers ou un quart de cercle. Cette différence n'accuse point des degrés inégaux dans la sensibilité rétinienne : elle tient à ce que le globe oculaire n'est pas également accessible au doigt.

Le cercle phosphénien est d'un blanc bleuâtre, comparable à la lumière du gaz. Sa coloration varie suivant le degré d'obscurité du milieu ambiant, et aussi suivant sa direction.

Outre l'apparition lumineuse située au côté opposé du point comprimé, il en existe une seconde située du même côté et signalée pour la première fois par Brewster. On l'a désignée sous le nom de *petit phosphène*, par opposition avec la première appelée *grand phosphène*. Le petit phosphène est le contre-coup de la compression : il se produit sur un point de la rétine diamétralement opposé.

Outre ces apparitions lumineuses, il en est d'autres qui surviennent sous l'action de chocs divers capables d'ébranler la rétine.

Les changements brusques dans le mouvement de convergence des yeux et l'état de l'accommodation donnent aussi naissance à des cercles lumineux. On sait qu'au mouvement de convergence s'associe toujours un effort d'accommodation de même valeur. En entrant, par exemple, dans un appartement sombre, il suffit de faire converger énergiquement les yeux pour obtenir deux cercles lumineux. Le même phénomène est observé par ceux qui, après avoir longtemps exercé la vision distincte rapprochée, se placent subitement dans l'obscurité. Tel est le cas des personnes qui ont l'habitude de lire longtemps au lit. Après avoir éteint la lumière,

elles voient des cercles de feu passer rapidement et se reproduire à de courts intervalles pendant plusieurs minutes. Il arrive même assez fréquemment que certaines personnes, très-impressionnables à la lumière, ne peuvent s'exposer à la vive lumière d'une salle de spectacle ou de bal sans éprouver pendant plusieurs minutes, et même pendant une demi-heure des sensations lumineuses, rappelant la forme et l'éclat des lumières qui les avaient éblouies peu de temps auparavant.

L'exploration de la sensibilité rétinienne par les phosphènes a rendu de grands services à la pratique : elle est encore la seule ressource, lorsque les milieux réfringents ont totalement perdu leur transparence, comme il arrive chez les cataractés atteints d'atrésie pupillaire. En toute autre circonstance, l'examen ophthalmoscopique sera préféré : il est plus simple, plus sûr, et nécessite à un moindre degré le concours de l'intelligence du malade.

La sensibilité de la rétine à la pression rend facilement compte des sensations subjectives qui s'observent dans le cours de certaines affections des membranes de l'œil. Dans toutes les maladies qui provoquent un excès de tension intra-oculaire, comme le glaucome, l'irido-choroïdite, les cataractes, au début, le patient est tourmenté par l'apparition fréquente de cercles lumineux d'un blanc jaunâtre, ou d'étincelles de couleur jaune-orangé, qui traversent le champ de la vision. On conçoit sans peine que la pression intra-oculaire joue le même rôle que la pression du doigt ; seulement, comme elle est la même sur tous les points, elle provoque plutôt des sensations de surfaces plus ou moins éclairées que des images nettes comme les phosphènes.

Ces sensations lumineuses affectent diverses formes : tantôt ce sont de petites mouches irisées qui traversent le champ visuel, tantôt des espèces de flocons de neige, d'autres fois des arborisations grisâtres, etc.

ARTICLE III.

Altérations du champ visuel par défaut de transparence de l'appareil de réfraction.

On désigne ces altérations sous le nom de *myodésopsie* (de μυῖα, mouche, εἶδος, forme, et ὄψ, œil). Ce sont en effet des apparitions de couleur plus ou moins sombre, de formes très-variées, et que l'on

compare le plus communément à des mouches suspendues et voltigeant dans l'air. Il est peu de questions en ophthalmologie qui aient autant exercé l'imagination des auteurs. Leur grande fréquence, leur existence compatible avec la vue la meilleure, les sombres préoccupations que provoque leur apparition chez certains esprits, enfin, il faut bien le dire, la question non encore résolue de leur provenance, sont des motifs suffisants pour justifier la multiplicité des hypothèses qui ont été émises à leur sujet.

Les mouches sont toujours produites par des ombres projetées sur la rétine; celle-ci est plus ou moins épaisse, plus ou moins étendue, suivant la forme, l'éloignement, la translucidité relative du corps opaque qui lui donne naissance. Elle est à l'égard de ce dernier dans un rapport qui peut toujours être défini. Ces divers caractères distinguent essentiellement la *mouche* du *scotome* dans lequel, ainsi que nous l'avons dit, il n'y a pas d'ombre portée sur la rétine, et par conséquent, pas de corps opaque pour la produire, mais bien une incapacité plus ou moins complète d'un ou de plusieurs points de cette membrane.

Les caractères de la mouche sont déterminés par l'opacité qui lui donne naissance.

Les caractères du scotome sont déterminés par l'étendue, le siége et le degré de l'insensibilité de la rétine.

Les mouches sont de deux ordres : les unes sont fixes, et les autres mobiles.

Mouches fixes. — Les *mouches fixes* surtout ont été confondues avec les scotomes, parce que, comme ces derniers, elles conservent immuablement la même position dans l'espace, tant que l'œil regarde le même point. Si elles paraissent parfois animées d'un léger mouvement, c'est que l'œil, conservant difficilement une immobilité absolue, a subi une légère déviation involontaire. Et par contre, elles suivent tous les mouvements volontaires du globe; elles s'élèvent quand l'œil se porte en haut, elles s'abaissent quand il se porte en bas, etc.

Les mouches fixes apparaissent sous des formes variées : tantôt c'est un fer à cheval ou un disque plus ou moins complet, dont le bord est sombre et le centre beaucoup plus clair, tantôt elles sont comparées à un chiffre, un caractère d'alphabet; ailleurs c'est un nuage grisâtre, une sorte de fumée de tabac, dans laquelle apparaissent une foule de points noirs. L'expression subjective de mouches fixes pourrait être facilement confondue, comme on le voit,

avec celle de scotomes, surtout chez des sujets peu exercés à analyser leurs sensations. Mais l'examen de l'appareil dioptrique lèvera toute difficulté. Il sera nul, s'il s'agit d'un scotome; il décèlera une opacité s'il s'agit de mouches fixes; parfois ce sera une infiltration légère des lames de la cornée, ou des dépôts granulo-graisseux, punctiformes, situés à la face profonde de cette membrane derrière la membrane de Descemet; le plus souvent on trouvera des altérations de l'appareil cristallinien, soit des dépôts granuleux très-fins, disséminés dans les couches corticales, soit des exsudats légers et pigmentés, déposés sur la cristalloïde antérieure pendant le cours d'une irido-choroïdite. La recherche de ces opacités réclame quelque attention en raison de leur petit volume et d'un certain degré de transparence qui leur reste. Nous avons indiqué comment on parvient à éviter des erreurs de diagnostic d'autant plus préjudiciables qu'elles conduisent fatalement à attribuer les troubles de la vision, soit à une simulation, soit à une insensibilité rétinienne.

Mouches volantes. — Les *mouches volantes*, par opposition aux mouches fixes, sont caractérisées par des apparitions mobiles plus ou moins fugitives dans le champ de la vision.

Il est utile d'en faire deux groupes : les unes peuvent être considérées comme *physiologiques*, en ce sens qu'elles gênent si peu la vision qu'on ne les découvre que par hasard, et que chacun peut les voir sur soi-même en se plaçant dans certaines conditions déterminées; les autres sont *morbides*, en ce sens qu'elles troublent la vue et qu'on les rencontre surtout chez les sujets qui présentent une altération pathologique des milieux réfringents et plus spécialement du corps vitré.

Mouches volantes physiologiques. — Les plus communes consistent en de petits globules, marqués d'un contour noir et d'un centre clair, qui apparaissent dans le champ de la vision. Ces globules parfaitement ronds, de volumes inégaux, se présentent tantôt isolés, tantôt en groupes irréguliers, tantôt juxtaposés linéairement de façon à représenter une sorte de chapelet plus ou moins ondulé, flexueux et souvent replié sur lui-même. Tous ces petits corps sont animés de mouvements dans le champ visuel. Au moment où le regard se porte en haut, ils apparaissent vers la partie la plus élevée, puis redescendent tantôt verticalement, tantôt obliquement soit en dehors, soit plus fréquemment en dedans. C'est à tort que certains auteurs leur ont attribué un mouvement constant de haut en bas, et de dehors en dedans. La chute de ces corps globulaires n'est pas

d'ailleurs aussi prononcée qu'elle le paraît. L'illusion provient de ce que l'œil, après avoir constaté leur existence dans les régions élevées du champ visuel, les suit instinctivement dans leur chute, et fait ainsi paraître celle-ci plus rapide. Mais si par un effort de la volonté le regard reste fixé sur le même point, on constate fréquemment qu'ils peuvent rester momentanément immobiles, être animés de mouvements transversaux et qu'ils ne descendent que lentement à l'horizon.

Les divers groupements de ces corps globulaires ont été désignés par des noms différents que nous ne pouvons passer sous silence, parce qu'ils existent dans le langage scientifique.

Lorsqu'ils forment deux bandes étroites, rectilignes ou légèrement ondulées, composées de deux lignes sombres qui circonscrivent un espace clair, ils représentent ce que Mackenzie a décrit sous le nom de *spectre aqueux*. Quand ils semblent détachés les uns des autres, ils portent le nom de *spectre globulaire isolé* (Mackenzie); s'ils sont groupés en chapelet flexueux, entortillés de façon à simuler plus ou moins grossièrement l'aspect d'un collier de perles, ils constituent le *spectre perlé* (Mackenzie).

On peut constater sur soi-même l'existence et les divers modes d'agencement de ces petits globules à l'aide d'une expérience très-simple. Il suffit de fixer l'horizon ou un mur bien éclairé, à travers une carte percée d'un petit trou et maintenue à 10 millimètres de l'œil. Dans ces conditions, les rayons qui pénètrent dans l'œil affectent une direction sensiblement parallèle. Immédiatement les globules apparaissent en très-grand nombre. Le champ visuel en est en quelque sorte tapissé; ce qui lui donne un aspect chagriné, grisâtre (*pl.* IV, *fig.* 2). On les voit flotter lentement à quelques pieds de distance, puis, quand le regard est dirigé en haut, reparaître au zénith, rester un instant immobiles et reprendre ensuite leur mouvement descendant. Si l'on augmente le diamètre du trou qui sert d'oculaire, toute apparition disparaît. En plein air, quand le regard est dirigé à l'horizon, ces spectres paraissent plus volumineux, sans cesser de présenter les mêmes variétés; ils ont aussi des contours moins nets et par conséquent moins faciles à décrire. En cherchant à les définir, on reconnaît le plus souvent une forme rubanée claire avec des contours grisâtres. Une observation moins attentive leur donne la forme de petits flocons, de petits rubans, de longs fils aplatis très-diversement, sinueux ou enroulés, et de nuance grise plus ou moins foncée. Par l'éclairage solaire direct,

tout disparaît : un ciel couvert, un vaste espace dans lequel le regard erre à l'aventure, représentent des conditions dans lesquelles beaucoup de personnes les trouvent en très-grand nombre. Ce sont alors de véritables mouches. Ces apparitions sont plus saisissantes encore quand, sortant d'un lieu sombre, on se trouve vis-à-vis d'une surface bien éclairée, un mur blanc, par exemple, frappé par le soleil. C'est ainsi le plus souvent que le hasard fait découvrir ces malheureux petits globules dont la présence va devenir, au moins durant un certain temps, une source de vives préoccupations.

Ce n'est pas ici le lieu d'examiner les diverses théories relatives à l'origine des mouches volantes physiologiques. Aucune, il faut bien le dire, n'est complétement satisfaisante. Mais on s'accorde généralement à les attribuer à la présence de corpuscules microscopiques disséminés à des profondeurs diverses dans le corps vitré, et produisant sur la rétine des ombres en rapport avec leur siége, leur volume et leur degré de transparence. Depuis longtemps déjà, Donné avait constaté au microscope la présence dans l'humeur aqueuse et dans l'humeur vitrée d'une grande quantité de globules qui ressemblaient assez bien aux globules du sang dilués dans l'eau. Depuis lors, Donders entre autres a également signalé l'existence de ces mêmes petits corps dans la vitrine. Et cependant, comment expliquer ainsi leur mouvement de translation à travers l'humeur vitrée, surtout quand ils affectent la forme de ces longs chapelets aux formes bizarres et si variées !

Les apparitions spectrales physiologiques revêtent encore d'autres formes. Mais ces dernières ont moins d'importance clinique, parce qu'elles ne se produisent point spontanément et qu'ainsi leur découverte accidentelle ne vient jamais troubler le repos des malades. L'une d'elles a été désignée sous le nom de *spectre muco-lacrymal*. Pour l'observer, il suffit de rendre l'œil fortement myope ou hypermétrope en l'armant d'un verre sphérique convexe ou concave de 4 à 8 pouces de foyer (12 à 24 cent.). En fixant alors à une distance de 8 à 10 pieds la lumière d'une lampe ou d'un bec de gaz, on voit un disque brillant, sur lequel circulent lentement de gros globules dont les contours sont clairs et le centre obscur (*pl.* IV, *fig.* 1). Ces globules sont le plus souvent isolés, parfois on les voit réunis entre eux par une ligne dont les contours paraissent sombres au contraire et le centre clair. Ils sont animés de mouvements verticaux soit de haut en bas, soit de bas en haut, suivant que l'on fait usage d'un verre convexe ou d'un verre concave. Un simple clignement des paupières en pro-

duit à volonté, en modifie le volume, le nombre et la situation. En répétant plusieurs fois de suite ce clignement palpébral, on acquiert la conviction que le spectre muco-lacrymal est produit par l'ombre grandie que projettent sur la rétine les globules muqueux et les desquamations épithéliales de la surface de la cornée. L'œil étant rendu, par l'interposition d'un verre, fortement myope ou hypermétrope, son foyer se trouve déplacé soit en avant, soit en arrière. Dès lors, il ne se produit plus sur la rétine d'images nettes, mais bien des cercles de diffusion sur lesquels se dessinent par leur ombre ces petits corps plus ou moins opaques; il est clair que leur ombre grandie doit être directe avec un verre concave et renversée avec un verre convexe. Voilà pourquoi, suivant la forme de la lentille, le mouvement du *spectre muco-lacrymal* paraît se produire dans des directions inverses.

Spectre étoilé du cristallin. — Le spectre muco-lacrymal n'est en quelque sorte qu'un épiphénomène des curieuses apparitions lumineuses que donne l'expérience précédente et que l'on désigne sous le nom du *spectre étoilé du cristallin.* En fixant à travers un verre de 12 pouces (324 millimètres), convexe ou concave, et à une distance de 10 pieds (3^m,24), la lumière d'une bougie ou mieux d'une bonne lampe, on voit, autour d'une flamme centrale, une couronne complète de flammes semblables, moins nettes, il est vrai, et plus pâles. En s'éloignant davantage on constate que les images disposées en couronne s'élargissent et représentent par leur réunion un disque lumineux plus ou moins grand, plus ou moins éclatant suivant l'intensité de la lumière, et partagé en segments réguliers appartenant au type hexagonal. Ces phénomènes disparaissent et font place à l'image simple de la flamme dès que l'on rentre dans le champ de la vision distincte. C'est à ces apparitions que l'on a donné le nom de *polyopie monoculaire* et de *spectre étoilé du cristallin.*

Quand on fixe à travers une carte opaque percée de deux petits trous, éloignés l'un de l'autre d'une distance moindre que le diamètre de la pupille, ce qui constitue l'optomètre de Scheiner, un petit corps éclairé, une tête d'épingle par exemple, on constate que l'image de l'objet se dédouble si on le place en deçà ou au delà de la vision distincte : nous dirons plus loin pourquoi. Si, au lieu de deux trous, on en pratique quatre, cinq, contenus dans un cercle plus petit que la pupille, on voit l'image de l'épingle se tripler, se quadrupler dans les mêmes conditions que précédemment, c'est-

à-dire qu'il se produit une véritable couronne d'images provenant d'un seul objet, absolument comme dans la polyopie monoculaire. Il suit de là qu'il existe dans l'œil quelque appareil qui remplit le rôle de l'optomètre de Scheiner, multipliant comme lui les images, quand l'objet visé se trouve placé en deçà ou au delà des limites de l'adaptation, par l'interposition d'un verre sphérique convexe ou concave suffisamment puissant.

L'aspect étoilé de ce spectre rappelle trop la structure anatomique du cristallin pour ne pas indiquer tout d'abord que cet organe est lui-même l'appareil multiplicateur. Il est, en effet, parfaitement constitué pour ce rôle, puisqu'il se compose d'un certain nombre de segments disposés autour d'un centre commun et d'autant plus marqués que le sujet est plus avancé en âge. L'éclairage oblique démontre cette disposition. D'ailleurs, Giraud-Teulon a constaté directement le pouvoir optométrique du cristallin en recueillant sur un verre dépoli les images diffuses fournies par la lentille oculaire d'animaux âgés, récemment abattus. Il obtint ainsi, en plaçant l'écran en deçà ou au delà du foyer, des segments triangulaires représentant autant d'images diffuses de la source lumineuse. Au point focal, ces segments se réunissaient en un seul. Nous avons actuellement en observation un vieillard myope chez lequel la polyopie monoculaire se produit spontanément. Il suffit de lui faire fixer la lumière d'une lampe à une distance plus grande que la limite supérieure de sa vision distincte pour qu'il signale immédiatement l'apparition d'une couronne complète de lumières. Chez lui le phénomène est assez tranché pour qu'il en fasse sans hésiter l'énumération. En examinant à l'éclairage oblique, on constate que les segments du cristallin sont isolés par des plans d'intersection moins transparents qu'à l'état normal, et particulièrement propres à la production des phénomènes de polyopie monoculaire.

Des images multiples s'observent quelquefois en l'absence du cristallin. Mais on constate alors que celui-ci est remplacé dans son rôle par des tractus membraneux développés sur la cristalloïde. Dans tous ces cas, au moyen d'un verre sphérique qui corrige l'amétropie, on fait disparaître la polyopie. C'est à cette influence du cristallin que sont dues la forme étoilée des astres et l'apparence stellaire des points lumineux très-éloignés, tels qu'un bec de gaz, un phare électrique, etc.

Mouches volantes pathologiques. — Toutes les fois que les appa-

ritions spectrales dont nous venons de parler se présentent dans le champ visuel en assez grande abondance et avec assez de constance pour troubler la vision, elles acquièrent une autre signification et peuvent être considérées comme pathologiques. La différence que nous voulons établir entre l'état physiologique négligeable et cet autre état qui réclame certaines précautions, ne réside que dans une question de quantité et de fréquence. Cette distinction pourrait paraître subtile au point de vue nosologique, et pourtant elle s'impose à la clinique. Ainsi, il arrive souvent chez les personnes dont les yeux sont impressionnables, qui se livrent à des travaux un peu assidus avec le microscope, l'ophthalmoscope, avec le burin, ou l'aiguille, surtout si elles font usage d'une lumière un peu vive, que ces travaux occasionnent l'apparition d'une énorme quantité de mouches volantes parfois accompagnées d'une certaine tension du globe. A quoi cela tient-il ? Il est difficile de le dire exactement, n'ayant aucune explication du même phénomène quand il est compatible avec l'état physiologique. Cependant il est rationnel de penser que la congestion intra-oculaire, inévitable à la suite d'excès de ce genre, amène un certain trouble dans la nutrition du cristallin ou du corps vitré, et multiplie le nombre des corpuscules qu'ils renferment, ou bien qu'elle réagit sur la rétine, la rend plus impressionnable, et par conséquent plus apte à percevoir des ombres qui, en temps ordinaire, lui échappent en raison de leur ténuité. Quoi qu'il en soit, en pareille conjoncture, il est prudent de renoncer, au moins pendant un certain temps, aux exercices un peu fatigants de la vision. Sans autres soins que le repos, l'état normal ne tarde pas à revenir. Ce qui semble marquer qu'il s'agit plutôt d'un trouble fonctionnel de la membrane sensoriale que d'une altération organique véritable.

En dehors de ces circonstances, les mouches volantes morbides sont produites par les corpuscules ou corps flottants du corps vitré qui sont la conséquence habituelle des phlegmasies ou des altérations de nutrition de la choroïde. Ces corps flottants, dont nous avons appris à reconnaître l'existence et les caractères avec le miroir oculaire, affectent les formes les plus diverses. Les uns sont globuleux, les autres allongés, branchus, semblables à des fils déliés, fixés par une de leurs extrémités et quelquefois par les deux ; ailleurs, ils ont l'aspect d'une sorte de poussière impalpable, etc. Tous ont pour caractère commun d'être plus opaques que les corpuscules qui donnent naissance aux diverses formes de spectres

physiologiques. Il en résulte que l'ombre qu'ils projettent sur la rétine est plus nette et assez foncée pour donner, dans leurs déplacements, le change au malade et lui faire voir des corps étrangers animés ou inanimés, de couleur noire, qui voltigent dans l'air à sa portée et dont il cherche à protéger l'œil par des mouvements de la main.

Ces illusions d'optique affectent des formes très-variées en rapport avec les corps opaques qui les produisent et aussi un peu avec l'imagination qui en fait le portrait : les plus communes sont comparées à des moucherons, à des araignées, à des papillons, à des fragments de papier brûlé, à une toile d'araignée, etc.

Les mouches volantes pathologiques sont toujours brunes ou tout à fait noires. Elles sont mobiles; elles parcourent l'étendue du champ visuel par un mouvement lent et descendant, assez semblable à celui des spectres physiologiques. D'autres fois leurs mouvements sont très-limités et ne représentent que de simples oscillations, ailleurs, elles sont tout à fait fixes. Il arrive parfois que les mouches volantes morbides disparaissent et sont remplacées par des mouches fixes. Ce changement provient ou bien de ce que les corpuscules du corps vitré primitivement mobiles ont pris adhérence en quelques points sous l'influence d'un travail phlegmasique qui se continue, ou bien de ce que les mouches fixes étant plus grosses, plus noires généralement que les autres, les sujets finissent, par habitude, par négliger les premières et ne faire attention qu'aux autres, ou bien, le plus souvent, parce que la vision est devenue plus mauvaise.

C'est au moment où le malade passe d'un milieu peu éclairé dans un milieu inondé de lumière que les mouches volantes sont le mieux marquées et le plus nombreuses, quand, par exemple, au sortir de l'appartement, il avise un mur blanc éclairé par le soleil. Voici pourquoi. La vitrine remplie de corps flottants pathologiques a beaucoup perdu de sa transparence. Il en résulte une grande perte de lumière, ce qui fait que, dans un milieu peu éclairé, les images rétiniennes ont peu d'éclat et sont peu propres à fournir des sensations précises. Mais vient-on à doubler ou à tripler la puissance de l'éclairage, immédiatement les conditions changent, les images rétiniennes deviennent lumineuses, et les ombres qui s'y trouvent sont par cela même nettement dessinées et nettement accusées.

Arbre vasculaire de Purkinge. — On peut rattacher à une cause de même ordre certains phénomènes subjectifs, très-curieux

au point de vue physiologique, et qui consistent dans la perception de l'ombre du réseau vasculaire de sa propre rétine.

Ces phénomènes se produisent rarement d'une façon spontanée. On doit à Listing le procédé suivant pour les obtenir. Le regard est dirigé en dedans aussi fortement que possible vers un fond sombre, puis un pinceau de lumière vive, soit de la lumière solaire recueillie à travers un petit trou pratiqué dans un volet, soit les rayons lumineux d'une bonne lampe, collectés par une lentille à court foyer, est dirigé sur le côté externe du globe : au bout de peu d'instants, l'œil en expérience voit apparaître dans son champ visuel des ramifications qui affectent la même disposition que les vaisseaux rétiniens et qui tranchent par leur nuance sombre sur le fond clair général, comme on le voit dans la figure 25.

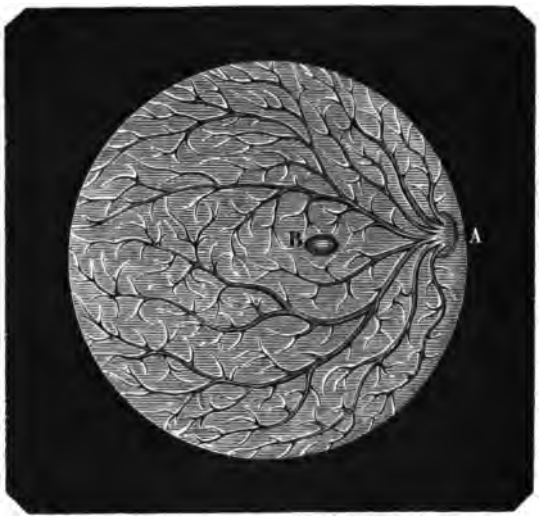


Fig. 25. — Arbre vasculaire de Purkinge.

On peut encore rendre la chose plus sensible en imprimant quelques mouvements à la source lumineuse de façon à déplacer son foyer sur la rétine.

Le moyen le plus simple, qu'il est posssible de renouveler à volonté dans son cabinet, est celui qui a été indiqué par Purkinge. Il suffit de se placer dans une pièce sombre et de promener devant l'œil en observation, avec une certaine vitesse, la lumière d'une bougie. La distance qui m'a paru préférable pour obtenir le plus

riche réseau est de 25 centimètres. Dans ces conditions, l'arbre vasculaire est du plus beau noir et fort bien dessiné sur un fond gris cendré.

La raison physiologique de ce phénomène est facile à trouver. En dehors des faisceaux lumineux utilisés pour former l'image de la bougie, il en est d'autres qui pénètrent dans l'œil et provoquent une sensation de lumière diffuse. Si la rétine était également impressionnée de toutes parts, le champ visuel, en dehors de l'image de la flamme, apparaîtrait comme une surface doucement et uniformément éclairée. Mais la présence des vaisseaux dans la couche antérieure ou interne de la rétine, intercepte une certaine quantité des rayons lumineux destinés aux parties sous-jacentes. Il en résulte une inégalité dans l'éclairage, qui est imperceptible quand la quantité de lumière diffuse est grande, mais qui, dans les conditions de l'expérience de Purkinge, se traduit par des arborisations sombres et même noires, représentant exactement celles des vaisseaux rétiniens, et se détachant sur un fond plus ou moins clair.

On rencontre parfois des sujets qui ont constaté spontanément sur eux-mêmes les arborisations rétiniennes. Ce sont des malades chez lesquels la cornée ou le cristallin sont devenus assez opaques pour s'opposer à toute réfraction régulière, tout en restant translucides. La lumière est ainsi dispersée dans l'œil suivant toutes les directions, comme dans l'expérience de Listing et de Purkinge. Dès lors, la partie translucide du globe exposée à la lumière apparaît comme un disque lumineux sur lequel se détache l'ombre du réseau rétinien.

Non-seulement on peut voir l'ombre des vaisseaux rétiniens, mais il est possible même de constater la circulation dans leur cavité. Ce phénomène, qui a été étudié par un certain nombre d'observateurs, est plus difficile à découvrir que le précédent. Vierord a indiqué, pour y arriver, le procédé suivant. On fixe avec les deux yeux le verre dépoli d'une bonne lampe, puis on interpose les deux doigts écartés de la main en leur imprimant un mouvement très-rapide. Après quelques instants le champ visuel s'obscurcit ; le plus souvent les arborisations apparaissent, et dans le calibre des plus gros troncs vasculaires, on aperçoit de petits corpuscules animés d'un mouvement rapide, qui ne peuvent représenter que l'image entoptique de la circulation rétinienne.

CHAPITRE VIII

DE L'ACUITÉ DE LA VISION.

Définition. — On désigne ainsi la finesse du sens de la vue, jugée indépendamment de l'état de l'appareil réfringent de l'œil. Cette finesse, qui s'évalue par le degré de ténuité des objets vus nettement à une même distance, varie suivant les individus et surtout suivant l'état de santé ou de maladie. C'est ainsi que deux personnes chez lesquelles la réfraction est intacte ne pourront percevoir le même objet placé dans des conditions identiques d'éloignement ou d'éclairage. L'une distingue nettement des caractères de 1 millimètre de hauteur ; l'autre, par exemple, ne percevra avec une netteté pareille que des caractères de hauteur double, c'est-à-dire de 2 millimètres. La première a un sens deux fois plus délicat que la seconde, soit aussi une acuité visuelle deux fois plus puissante. Des différences autrement considérables seront observées dans la pratique, si, au lieu de comparer entre eux des yeux sains, on compare un œil sain avec un œil dont la rétine ou le nerf optique est malade.

Jusqu'à ces derniers temps on s'était peu occupé de l'état de l'acuité visuelle en ophthalmologie. On se bornait à constater si le malade pouvait encore distinguer de menus objets, comme les caractères d'un livre, les aiguilles d'une montre, etc., sans se soucier même beaucoup des conditions diverses qui pouvaient intervenir. Il était indispensable de trouver des points de repère exacts, qui permissent une évaluation plus méthodique, plus rigoureuse, et capable d'être exprimée facilement dans le langage. Telle est la lacune importante qui a été comblée avec plus ou moins de bonheur par les diverses échelles typographiques. La plus ancienne appartient à Joeger. Elle est formée d'une échelle progressivement croissante de caractères d'imprimerie. Cette échelle comprend vingt numéros, depuis le numéro 1 qui correspond au caractère le plus fin, 1 demi-millimètre environ de hauteur, jusqu'au numéro 20 qui mesure 2 centimètres. Mais dans le livre de Joeger qui, cependant, a marqué un progrès important, le rapport des caractères successifs n'est pas constant, et la hauteur prise pour point de départ est arbitraire; elle n'a aucun rapport déterminé

avec l'élément rétinien qui, sous la plus petite étendue, peut être impressionné. Or, de la grandeur de ce dernier, dépend le degré d'acuité que peut atteindre la vision. La lumière qui atteint un seul élément sensible ne peut provoquer qu'une seule sensation lumineuse. Il est possible de percevoir des points lumineux dont l'image rétinienne soit bien plus petite qu'un élément sensible de la rétine, mais à la condition que la quantité de lumière que l'œil reçoit de ces points soit assez grande pour exciter l'élément. C'est ainsi que les étoiles fixes, par exemple, sont perçues par l'œil, malgré la petitesse infinie de leur grandeur apparente. La présence de deux points lumineux séparés ne saurait être constatée que si la distance de leurs images est plus grande que la largeur d'un élément rétinien. Si cette distance était moindre, les deux images tomberaient nécessairement sur le même élément ou sur deux éléments voisins : dans le premier cas, les deux images ne provoqueraient qu'une sensation unique ; dans le second, les éléments étant contigus, on ne pourrait encore distinguer si l'on a affaire à deux points lumineux ou bien à un seul dont l'image coïnciderait avec la ligne de contact de deux éléments.

C'est sur cette base physiologique que furent successivement construites les autres échelles typographiques.

L'unité fut obtenue par la mesure de l'image de l'objet éclairé le plus petit que l'œil puisse distinguer à l'unité de distance. La mesure de l'image rétinienne est donnée par l'angle qu'elle sous-tend, et l'angle qu'elle sous-tend est égal à l'angle visuel (*fig.* 26).

On désigne sous le nom d'angle visuel, l'angle formé par deux lignes droites menées des deux extrémités de l'objet visé au centre optique de l'œil. L'angle visuel ACB est formé par les lignes AC, BC, menées des deux extrémités de la flèche AB au centre optique C. En prolongeant ces deux lignes après leur entre-croisement jusqu'à leur intersection par la rétine, on obtient l'angle *a*C*b* sous-tendu par l'arc rétinien *a*O*b*. L'angle *a*C*b* est dans un rapport constant avec l'arc rétinien *a*O*b* et aussi avec sa corde *ab*. D'autre part, il est égal à l'angle ACB, puisqu'il lui est opposé par le sommet. Il en résulte que la mesure de l'image rétinienne peut être obtenue par la mesure de l'angle visuel.

D'un autre côté, il est facile de comprendre, comme l'indique la même figure ci-dessus : 1° que, pour une même distance, l'angle visuel est en raison directe des dimensions de l'objet : ainsi, la flèche A'B' étant supposée double de AB, l'angle visuel A'CB' sera

double de l'angle ACB, et par conséquent, l'image rétinienne *a'b'* double de l'image *ab ;* 2° que, pour un objet de même dimension, l'angle visuel sera en raison inverse de la distance. Ainsi, la flèche A"B" étant supposée égale à la flèche AB, mais à une distance dou-

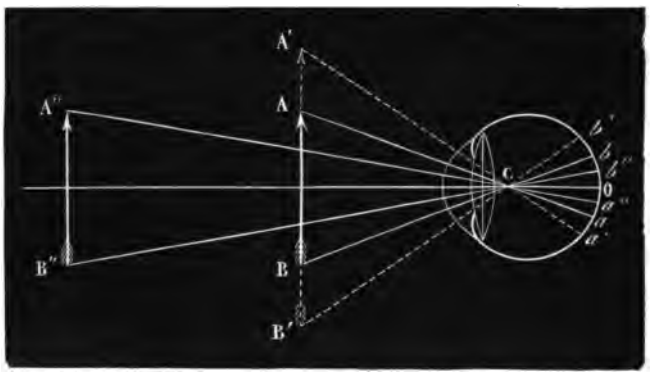


Fig. 26. — Angle visuel.

ble du centre optique, l'angle visuel ACB sera égal à la moitié de A"CB" et l'image rétinienne *a"b"* sera égale à la moitié de l'image *ab*.

Sur cette base on peut déterminer par le calcul quelle est l'étendue de l'arc rétinien impressionné par un objet éclairé quelconque, situé à une distance quelconque de l'œil, pourvu qu'il ne soit point situé en deçà ou au delà des limites de la vision distincte.

Tel est le principe sur lequel ont été établies les échelles typographiques de Snellen et Giraud-Teulon. Ils ont pris pour unité, comme nous l'avons dit, la plus petite image perçue par la rétine à l'unité de distance qui est le pied, ou 324 millimètres. L'intensité de l'éclairage ne paraît pas exercer une grande influence sur les résultats. Tob. Meyer, qui a fait des expériences à ce sujet, a constaté que la clarté d'un beau jour représentait un moyen d'éclairage excellent. L'expérience a démontré que le plus petit objet qui, à cette distance, peut être distingué nettement d'un autre semblable à lui et séparé du premier par un intervalle de même étendue, mesure 1/10 de millimètre. Il fournit à l'œil une image rétinienne qui sous-tend un angle de 60 secondes, ou 1 minute. Cette image ou l'arc rétinien qu'elle impressionne correspond à très-peu près à la dimension de l'élément nerveux sensible. En effet un angle visuel de 60 secondes répond à une longueur de

$0^m,00438$, et d'après les mensurations de Kölliker, le diamètre des cônes dans la tache jaune est de $0^m,0045$ à $0^m,0054$. L'unité a été obtenue par voie expérimentale en choisissant pour types un grand nombre de sujets jeunes, doués d'une bonne vue, et en prenant la moyenne des résultats obtenus. Cette unité n'a donc pas de valeur absolue. Elle représente une moyenne suffisamment exacte pour les besoins de la physiologie et de la clinique. Elle varie en particulier avec l'âge. Ces variations ont été l'objet de recherches intéressantes de la part de Vrœsom de Haan. D'après des observations relevées chez 281 individus dont l'œil ou les yeux étaient normaux, jusqu'à concurrence d'un degré d'hypermétropie inférieur à $\frac{1}{60}$, cet observateur a constaté :

1° Que l'acuité visuelle ne se modifie pas jusqu'à 27 ans, et qu'alors elle diminue de façon à être réduite de moitié dans un âge avancé ;

2° Que l'acuité visuelle est en moyenne supérieure à l'unité de Snellen et de Giraud-Teulon jusqu'à 42 ans : l'acuité visuelle la plus élevée trouvée par lui a été de 1,7 ;

3° Que les variations dépendant de différences dans l'éclairage du jour et dans l'état de l'individu font osciller, chez le même sujet, la valeur de l'unité de l'acuité visuelle entre $\frac{22.5}{20}$ et $\frac{19.5}{20}$;

4° Que la diminution de l'acuité visuelle occasionnée par l'âge provient à la fois d'une altération dans la transparence des milieux réfringents et d'un affaiblissement de l'appareil sensorial. Celui-ci provient surtout d'un épaississement verruqueux de la lame élastique de la choroïde, qui envahit sur certains points la couche des bâtonnets et y détruit un certain nombre de ses éléments.

5° L'acuité visuelle diminue plus rapidement dans l'œil myope que dans l'œil emmétrope. Chez les sujets âgés de 60 ans, elle est généralement inférieure à $\frac{1}{3}$ si la myopie est égale à $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{5}$. Cette diminution provient de l'atrophie croissante des membranes intra-oculaires, d'une tension oculaire maintenue au maximum et de l'état jumenteux du corps vitré qui en est la conséquence. Malgré ces restrictions dont on pouvait encore augmenter le nombre, on peut, comme on le voit, accepter comme suffisamment rigoureuse l'unité adoptée par Snellen et Giraud-Teulon.

Ainsi donc le n° 1 de l'échelle typographique correspond à un caractère qui mesure transversalement $0^{mm},1$ et qui vu à 1 pied de distance (324 millim.), sous-tend un an glevisuel de 1 minute et

correspond à un arc rétinien de 5 millièmes de millimètre environ.

Les autres types typographiques sont répartis en 15 numéros successifs et progressifs. Dans toute l'échelle, les parties noires, c'est-à-dire les caractères eux-mêmes sont égaux aux espaces blancs qui les séparent de façon à isoler plus sûrement les unes des autres les images rétiniennes.

Le rapport qui a été choisi pour la graduation de l'échelle est des plus simples; il consiste à choisir pour chaque numéro des caractères de la grandeur du numéro qui précède immédiatement, augmentée de la valeur de l'unité, et à le placer à une distance telle que l'angle visuel ne change pas. Ainsi le n° 2 est égal comme grandeur au double du n° 1; le n° 3 est égal au n° 2 plus le n° 1, et ainsi de suite. Pour que l'angle visuel ne change pas, le n° 2 devra évidemment être à une distance double, c'est-à-dire à 2 pieds; le n° 3, à une distance triple, etc. Le numéro respectif de chaque caractère est marqué au-dessus de lui, et il indique la distance à laquelle il doit être lu.

Ceci posé, il est évident que plus est grande la distance à laquelle une personne peut lire un caractère donné, toutes conditions d'éclairage égales d'ailleurs, plus est grande l'acuité de sa vision. En d'autres termes, l'acuité de la vision est en raison inverse de la grandeur de l'angle visuel minimum.

Pour déterminer l'acuité de la vision, il est toujours indispensable de se mettre à l'abri de l'influence que peut exercer l'état de la réfraction ou de l'accommodation de l'œil : sans cette précaution, on peut commettre de graves erreurs et attribuer à une altération de l'acuité, ce qui provient d'un vice de réfraction que l'on peut corriger avec des verres appropriés.

Dans ce but, on a recommandé de faire lire les caractères de l'échelle à travers un disque opaque muni d'un petit trou au centre, et qui porte le nom de lunette sténopéique. Celle-ci peut être remplacée simplement par une carte opaque percée d'un trou d'épingle. On supprime de la sorte tous les faisceaux de lumière, qui ont une direction tant soit peu oblique, et on ne laisse pénétrer que des rayons centraux qui ne sont pas modifiés dans leur marche quel que soit l'état de la réfraction; mais on conçoit que dans de telles conditions, l'intensité de l'éclairage soit considérablement amoindrie. Aussi faut-il, pour réparer cette perte, prendre soin d'éclairer fortement les caractères de l'échelle.

Ces précautions prises, la détermination de l'acuité visuelle

devient facile et exacte. On fait lire à une distance quelconque, pourvu qu'elle ne dépasse pas la limite de l'échelle, qui est de 200 pieds (65 mètres) dans celle de Giraud-Teulon, des caractères de moins en moins gros, jusqu'à ce que l'on soit arrivé au caractère le plus petit qu'il soit possible de voir distinctement. Cependant il est préférable, pour corriger plus complétement les effets d'un mauvais éclairage, de choisir une distance moyenne commode, soit 10 pieds ou 3m,24, par exemple. Admettons que le n° 10 soit lu facilement, sans épeler, et ici, il faut tenir grand compte de la rapidité avec laquelle se fait la lecture, on en conclura que l'acuité visuelle est normale, puisque ce numéro lu à cette distance sous-tend un angle visuel qui correspond à un arc rétinien de 1 degré. Mais supposons que la vision distincte s'arrête au n° 20, qui pour un œil normal doit être lu à une distance double, soit 20 pieds (6m,48). On en conclut que l'angle visuel minimum sous lequel la rétine peut être impressionnée est double de l'angle normal, et par conséquent que l'acuité visuelle a diminué de moitié. Si, pour la même distance de 10 pieds, la vue distincte s'arrêtait au n° 30 de l'échelle qui doit être vu à 30 pieds (9m72), on en conclurait que l'acuité visuelle est au tiers de sa valeur. Et ainsi de suite. Donders a donné une formule à l'aide de laquelle on peut exprimer la valeur de l'acuité de la vision pour tous les cas qui peuvent se présenter. Cette formule présente surtout l'avantage de mettre à la disposition de tous les observateurs un mode uniforme de notation.

Il exprime par S l'acuité de la vision, par N le numéro du caractère le plus petit qui peut être lu, et par D la distance à laquelle cette lecture est possible; on a alors :

$$S = \frac{D}{N}.$$

Pour servir de guide, nous allons appliquer cette formule aux différentes hypothèses admises dans l'exemple précédent :

1° Le n° 10 est lu à 10 pieds de distance. $D = 10$, $N = 10$: d'où $S = \frac{10}{10} = 1$, expression de la vue normale.

2° Le n° 20 seulement est lu à 10 pieds de distance. $D = 10$; $N = 20$: d'où $S = \frac{10}{20} = \frac{1}{2}$.

3° Si c'est le n° 30 qui est lu à 10 pieds, on aura : $D = 10$; $N = 30$: d'où $S = \frac{10}{30} = \frac{1}{3}$.

Par ce procédé on mesure très-exactement l'acuité visuelle. Mais on n'a pas toujours à sa disposition une échelle graduée. Pour les besoins de la pratique les différents caractères typographiques d'un journal pourront suffire au diagnostic. Ainsi un malade qui lira à travers le trou d'épingle et avec un bon éclairage, le plus petit caractère à une distance de 12 pouces (36 cent.), et l'en-tête du journal à une distance de 20 pieds (6m,48), pourra être considéré comme doué d'une acuité visuelle normale. Les divers caractères d'un livre serviront au même but avec un peu d'habitude. Mais ces ressources extemporanées pourront être surtout utilisées sans crainte d'erreur grave par les observateurs habitués à procéder rigoureusement. C'est pourquoi nous ne saurions trop conseiller d'acquérir promptement, par l'emploi de l'échelle typographique, cette habitude, ce coup d'œil qui aident beaucoup ensuite à pouvoir s'en passer.

CHAPITRE IX

MALADIES DU CORPS VITRÉ.

ARTICLE PREMIER

Anatomie.

Le corps vitré remplit, dans la cavité oculaire, tout l'espace compris entre la rétine et la face postérieure du cristallin. Il concourt à maintenir la rétine étalée à la face interne de la choroïde, et à donner à l'œil sa consistance. Sa forme éminemment mobile est exactement moulée sur la cavité qui le renferme. En arrière et latéralement elle est convexe, en avant elle présente une surface concave, destinée à loger le cristallin et qui s'appelle la Fossette hyaloïdienne. A l'exception du point correspondant au nerf optique, au niveau duquel existent quelques adhérences, le corps vitré et la rétine sont simplement juxtaposés. Les adhérences sont au contraire très-solides entre le corps vitré d'une part, le cercle ciliaire et le cristallin de l'autre.

Le corps vitré, enlevé de l'œil, ne conserve pas sa forme; il s'affaisse, s'aplatit considérablement, et perd une grande partie de l'eau qu'il renferme. Lorsqu'on le dessèche, il se transforme en

une écaille très-mince, luisante comme une membrane vitreuse desséchée. Replacé dans l'eau, il s'en imbibe assez vite et reprend sa forme primitive.

La structure du corps vitré, malgré de nombreux travaux, est encore actuellement l'objet de vives controverses. Brucke avait établi qu'il est composé de lames concentriques analogues aux couches d'un oignon, et séparées par un liquide gélatineux. Mais cette opinion a été réfutée par Bowman, qui a montré que cette apparence était due à l'action de l'acétate de plomb, dont s'était servi Brucke, pour ses préparations ; et ce qui le prouve, c'est qu'avec ce réactif on crée cet aspect stratifié avec d'autres humeurs que le corps vitré. Hanover admet qu'il existe dans le corps vitré, traité préalablement par l'acide chromique, une multitude de cloisons qui se dirigent de sa périphérie vers son axe, et donnent à sa coupe transversale une certaine analogie avec la section d'une orange. Cette disposition aréolaire, qui existe chez le nouveau-né, n'a été mentionnée jusqu'alors que par Finkbeiner. Depuis l'avénement de la pathologie cellulaire, quelques micrographes ont admis, dans le corps vitré, un système de cellules fusiformes, anastomosées entre elles et suspendues sous la forme d'un réseau délié au sein de la masse gélatiniforme du corps vitré. Telle est l'opinion en particulier de C. O. Weber et Iwanoff. Ce dernier auteur mentionne aussi une espèce spéciale de cellules étoilées, ressemblant à des cellules ganglionnaires, et dont les prolongements variqueux sont munis de petites vésicules sphéroïdales. Il signale enfin la présence d'autres cellules auxquelles il attache la plus grande importance, et qu'il considère comme formant la plus grande partie des éléments cellulaires du cristallin. Elles renferment des vésicules qu'il compare aux éléments mucipares, et qui fourniraient au corps vitré ses éléments de réparation.

La plupart des anatomistes, se basant sur l'existence incontestée de ces cellules durant la vie embryonnaire, et aussi sur quelques faits pathologiques mal interprété, sont adopté cette manière de voir. Toutefois elle est nettement contestée par Kölliker et Ch. Ritter, qui n'admettent dans le corps vitré aucune espèce de structure propre. Dans leur opinion il représente une masse semblable à du mucus parfaitement transparent, sans organisation propre et analogue au contenu des kystes muqueux, normaux ou pathologiques.

La membrane qui enveloppe le corps vitré ou membrane hya-

loïde est très-menue, délicate, transparente, à peine reconnaissable au microscope dans les parties postérieures de l'œil jusqu'à un millimètre et demi de l'*ora serrata*, c'est-à-dire jusqu'au point où elle commence à s'unir à la rétine. Au delà elle devient rapidement plus épaisse, se dissocie en un nombre infini de fibres très-déliées qui résistent à l'action de l'acide acétique et sont totalement dépourvues de stries fibrillaires. Cette portion antérieure de la membrane hyaloïde porte le nom de *portion ciliaire de l'hyaloïde* ou *zonule de Zinn*. Elle s'étend jusqu'au bord du cristallin, puis se confond avec la capsule de cette lentille.

La zonule de Zinn ne s'interpose pas entre les plis des procès ciliaires, elle passe par-dessus. C'est la portion ciliaire de la rétine qui remplit ces intervalles. L'épaisseur de la zonule est plus grande en avant qu'en arrière, elle renferme des épaississements multiples ayant la forme de trabécules. Elle est constituée par les fibres mentionnées ci-dessus, qui sont disposées d'arrière en avant, dans la direction du méridien de l'œil, sans offrir ni anastomoses ni bifurcations. Avant d'arriver au sommet des procès ciliaires qu'elle recouvre, la zonule de Zinn se divise en deux feuillets, l'un antérieur et l'autre postérieur. Ce dernier, de structure vitreuse, très-mince, se dévie légèrement en arrière et vient s'unir à la capsule du cristallin un peu en arrière du bord de cette lentille. A ce moment elle cesse de former une membrane distincte et son épithélium disparaît. La face postérieure de la capsule cristalline touche donc immédiatement le corps vitré, et lui sert d'enveloppe en avant. Le feuillet antérieur, composé de fibres qui s'anastomosent fréquemment entre elles, forme la zone de Zinn proprement dite. Plus résistant que le précédent, il adhère aux procès ciliaires, et vient se fixer, sous la forme d'une collerette, à la capsule cristalline un peu en avant du bord de la lentille.

La bifurcation de ces deux feuillets et l'équateur du cristallin circonscrivent un espace circulaire de forme triangulaire connu sous le nom de *canal de Petit*. Ce canal, dépourvu de couche épithéliale, renferme une petite quantité de liquide transparent auquel on a fait jouer un rôle important dans l'acte de l'accommodation. Il est très-étroit pendant la vie, attendu que sa paroi antérieure étant unie aux procès ciliaires présente un nombre considérable de plis, qui viennent presque au contact de la paroi postérieure. Ces plis sont encore visibles au moment où la zone, abandonnant les procès ciliaires, passe sur le bord du cristallin. Son insertion

sur la capsule représente nécessairement une ligne ondulée, et son aspect une sorte de petite collerette, comme nous l'avons dit précédemment.

On a signalé l'existence d'une couche épithéliale à la face interne de l'hyaloïde : les auteurs ne sont pas d'accord à cet égard. La plupart d'entre eux ne l'admettent pas. Ch. Ritter affirme au contraire son existence. Dans l'opinion de cet anatomiste, l'erreur résulterait de ce que les procédés de préparation, même les plus délicats, ont pour conséquence de détacher la plus grande partie des cellules épithéliales et d'en détruire la cohésion. La plus légère altération cadavéreuse exercerait une action destructive plus rapide encore. Il assure au contraire être parvenu à constater un grand nombre de cellules épithéliales, en employant des yeux bien frais ou préalablement durcis, soit dans une solution faible de chromate de potasse, soit dans un mélange à parties égales d'alcool et d'eau. Cette couche épithéliale recouvre toute l'hyaloïde et passe sur la zonule. Les cellules qui la constituent ont un contour à peine perceptible à l'état frais ; elles sont finement granulées, rondes ou polygonales; chacune d'elles contient un grand noyau à contour accentué et généralement dépourvu de nucléole. Ces cellules sont de grandeurs différentes : les unes, plus petites, adhèrent plus à la membrane et sont les plus faciles à observer, les autres, plus grandes, se détachent généralement pendant les manœuvres, même les plus délicates, nécessitées pour la préparation. Elles forment à une certaine profondeur dans l'épaisseur du corps vitré une zone parallèle à la surface interne de l'hyaloïde. Ces cellules, détachées et comme noyées dans la vitrine au voisinage de leur siége primitif, avaient été déjà mentionnées par Kölliker. Apparemment leur présence avait pu donner le change aux anatomistes qui ont attribué au corps vitré une structure cellulaire.

ARTICLE II

Inflammation du corps vitré (hyalitis).

Les détails anatomiques qui précèdent montrent l'incertitude qui règne encore parmi les micrographes au sujet de la composition du corps vitré. Il en résulte nécessairement une certaine confusion dans la description ou tout au moins dans l'interprétation des phénomènes que l'on désigne sous le nom d'hyalitis. Pour admettre dans le corps vitré une inflammation propre, il n'est pas nécessaire d'y

constater des vaisseaux et des nerfs; mais il faut tout au moins admettre la structure cellulaire, car, sans l'élément cellule, le processus inflammatoire manque de substratum. Disons toutefois que l'anatomie pathologique du corps vitré faite avec tant d'autorité par Donders et de Græfe, ajoute un grand poids à l'opinion des anatomistes qui croient à une structure cellulaire.

Des difficultés d'un autre ordre concourent encore à obscurcir la pathologie du corps vitré. Il est partout enveloppé de membranes auxquelles il emprunte tous ses matériaux de nutrition et de reconstitution et par conséquent sous la dépendance desquelles il se trouve absolument. Comment dans un cas donné faire la part de ce qui lui appartient en propre et de ce qui est la conséquence d'une lésion primitivement développée autour de lui? Sans nous engager autrement dans la question nosologique, nous considérerons comme appartenant au corps vitré les altérations qui seront limitées à sa substance et dans lesquelles l'ophthalmoscope ne fera découvrir aucune modification appréciable dans l'état des membranes ou des organes voisins.

Causes. — Il n'existe à proprement parler que deux conditions dans lesquelles on conçoive et on puisse admettre l'inflammation du corps vitré. Ces conditions sont réalisées : 1° lorsqu'un corps étranger pénètre dans son épaisseur sans qu'il en résulte de lésion notable des membranes enveloppantes, que ce corps étranger vienne du dehors comme il arrive pour des éclats de capsule, de petits fragments de silex, des poussières métalliques, etc., ou qu'il soit représenté par un épanchement de sang. Les faits de cette nature sont rares dans la pratique. Pour y suppléer, Donders a eu recours à la physiologie expérimentale et mis en œuvre un procédé des plus ingénieux. Il traversa l'œil de part en part avec un fil de caoutchouc. Il tendit fortement ce fil par ses deux extrémités, puis le coupa des deux côtés au ras de la sclérotique. Le fil revenu sur lui-même, ne représenta plus qu'une petite masse entièrement plongée dans le corps vitré. On obtient un résultat analogue, mais avec moins de certitude, en plongeant dans l'œil une aiguille à cataracte qui divise la choroïde sur son passage et occasionne une petite hémorrhagie dont le produit s'épanche dans le corps vitré. Wecker est parvenu à provoquer artificiellement l'hyalitis en injectant dans le corps vitré à l'aide d'une seringue de Pravaz, quelques gouttes d'une solution assez concentrée de sucre; 2° lorsque, à travers une plaie accidentelle ou chirurgicale, le

corps vitré vient faire hernie, et fournir l'occasion d'étudier en quelque sorte *de visu* les transformations qu'il subit. C'est surtout à la suite de l'extraction de la cataracte que se produit cet accident.

Procédé d'exploration. — C'est à l'éclairage oblique qu'il faut avoir recours autant que possible. Toutefois ce moyen d'exploration n'est possible qu'autant que l'altération siége à la partie antérieure du corps vitré, dans les plans qui confinent à la cristalloïde postérieure. Si l'altération siége plus profondément, on lui substituera le miroir oculaire. La pupille sera dans tous les cas préalablement dilatée par l'atropine, et la cavité oculaire soigneusement explorée dans tous les sens.

Symptômes. — Le corps étranger provoque rapidement autour de lui une légère opacité : celle-ci s'épaissit, mais, en s'épaississant, elle diminue d'étendue, elle se délimite mieux et représente une sorte d'enveloppe membraneuse qui dérobe le corps étranger à l'observateur. C'est quelque chose d'analogue à ce que l'on observe autour des corps étrangers implantés dans la cornée. Dans certains cas l'altération reste ainsi tout à fait locale; dans d'autres, il survient, à une certaine distance du foyer primitif du mal, un pointillé fin grisâtre qui peu à peu revêt les caractères de ce dernier.

Ces petites opacités sont fréquemment méconnues, surtout si elles sont trop profondément situées pour être accessibles à l'éclairage oblique. En raison de leur exiguïté et de leur immobilité, de leur couleur grise et de leur demi-transparence, elles sont perdues dans une petite partie du champ visuel : plus elles se rapprochent de la rétine, c'est-à-dire du foyer de l'appareil réfringent oculaire, plus elles seront grossies et par conséquent faciles à reconnaître. Contrairement à l'opinion de Schweigger, nous attribuons les difficultés du diagnostic dans ces cas particuliers au caractère de ces délicates altérations, sans faire jouer aucun rôle aux difficultés que peut éprouver l'observateur à accommoder exactement pour leur position respective. Il importe de signaler les difficultés de cette recherche, parce que ces opacités entraînent de grands troubles de la vision. Elles voilent des parties étendues du fond de l'œil, et donnent à l'image ophthalmoscopique un défaut de lumière et de netteté facilement attribué à des opacités rétiniennes. Jusqu'alors l'examen au miroir est possible : il ne révèle rien du côté de la choroïde ou de la rétine.

Dans d'autres cas plus graves, l'opacité du corps vitré augmente d'intensité et d'étendue, elle gagne les régions déclives, prend une

teinte jaunâtre et devient le siége d'un travail pyogénique. La tendance que les opacités ont dans ces circonstances à gagner les parties les plus déclives a conduit Ritter à croire que le pus était constamment fourni par le stroma choroïdien. Mais les recherches de Donders mentionnées ci-dessus, lui ont nettement démontré que le travail de suppuration est circonscrit autour du corps étranger, et qu'au moment où il commence, les cellules du stroma choroïdien sont entièrement saines.

La suppuration s'observe aussi dans certains cas de prolapsus persistant du corps vitré. C'est dans ces conditions qu'il a été si bien observé par de Græfe. La portion herniée non réduite perd sa transparence et se transforme progressivement en une sorte de fausse membrane chargée de globules purulents. Schweigger a constaté que cet aspect résulte du développement derrière l'hyaloïde d'un nombre très-considérable de petites cellules, semblables par leurs caractères microscopiques au globule purulent ; il a cité quelques cas dans lesquels la suppuration du corps vitré s'est développée chez des opérés de cataracte avec une effrayante rapidité, sans que pour cela il se soit révélé une participation quelconque de la choroïde. Ce travail de désorganisation s'effectue silencieusement, il peut même passer inaperçu pour tout observateur qui n'a pas recours à l'ophthalmoscope à cette période du mal. Si la pyogénèse est limitée, la guérison est encore possible. Mais le plus fréquemment tout le corps vitré est envahi, l'injection sous-conjonctivale, l'apparition du cercle vasculaire précornéen, un état chémotique, indiquent l'invasion d'une choroïdite suppurative qui entraîne rapidement une atrophie aiguë du globe. Autant qu'on peut en juger par le petit nombre de faits que possède la science, ce n'est qu'au début de ces proliférations cellulaires et pyogéniques du corps vitré, qu'il est possible de les différencier de la choroïdite. Ajoutons d'ailleurs que, dans les cas où les deux affections se ressemblent assez pour être confondues, le traitement ne diffère pas. Les accidents dont nous venons de parler affectent une marche rapide.

Il arrive le plus souvent que le corps vitré est le siége d'une opacification plus lente, sans tendance à la suppuration et se traduisant par la formation de nouveaux éléments, semblables à ceux du tissu cellulaire. On est naturellement conduit à attribuer cet état à une inflammation chronique. Il s'observe à la suite des opérations de cataractes dans lesquelles l'hyaloïde a été rompue. Quelques jours après l'opération, parfois un peu plus tard, on voit à l'éclairage

oblique dans le champ de la pupille et sur un plan plus profond que l'enveloppe cristalline de petites stries grisâtres, tantôt parallèles entre elles, tantôt entre-croisées de façon à représenter un véritable réseau. Les mailles de ce réseau sont d'abord transparentes, mais elles ne tardent pas à se remplir d'une matière opaline. Quelle qu'ait été leur forme primitive, elles sont représentées à un moment donné par une plaque grisâtre, profondément située et présentant sur ses bords des stries fines de même couleur qui se perdent dans la masse transparente du corps vitré. Arlt a cité des cas dans lesquels l'opacité était unie à la cicatrice cornéenne, par l'intermédiaire d'un cordon blanchâtre qui déprimait le bord de l'iris dans son passage à travers la pupille. Ces opacités peuvent être assez légères et surtout assez circonscrites pour nuire peu à la vision; d'autres fois elles envahissent toute la pupille et sont assez opaques pour permettre seulement au malade la perception de la lumière du jour. Nous avons en ce moment en observation un fait de ce genre. Il s'agit d'une opacification dense, étendue, survenue à la suite d'un épanchement de sang causé par un grain de plomb qui est venu heurter la sclérotique sans pénétrer dans l'œil.

Enfin dans d'autres circonstances infiniment plus graves, mais toujours reliées à un travail inflammatoire des membranes intra-oculaires, le corps vitré tout entier est envahi par le développement de masses cellulaires qui, à une époque plus avancée de leur évolution, exercent leurs propriétés rétractiles, entraînent un décollement complet de la rétine, la formation entre cette membrane et la choroïde de dépôts plastiques qui subissent dans certains cas la transformation osseuse, et finalement aboutissent à l'atrophie complète du globe.

Ces opacifications chroniques du corps vitré occupent le plus souvent, en raison des causes qui leur donnent naissance, la partie antérieure du corps vitré.

Lorsque les proliférations cellulaires restent circonscrites, elles sont généralement suivies de guérison, le corps vitré recouvre sa transparence, au moins à un degré suffisant pour permettre une bonne vue, car à l'éclairage au miroir, on pourra s'assurer bien souvent qu'à ce travail d'opacification a succédé un ramollissement de toute la vitrine, ce que l'on reconnaît à l'existence d'une certaine quantité de corps flottants.

Le traitement des hyalitis offre peu de ressources. Quand les

opacités qui en sont la conséquence sont peu étendues, récentes, elles disparaissent lentement sans l'intervention d'aucune médication. S'il s'agit de situations graves dans lesquelles tout le corps vitré est envahi, il faut recourir au traitement de la choroïdite suppurative, mais il faut bien le dire, sans grand espoir d'échapper à une destruction complète de l'organe.

Dans certaines situations intermédiaires, marquées par ces opacifications étendues, l'intervention chirurgicale trouverait des indications plus efficaces. Il est rationnel d'admettre que dans les cas où les membranes internes restent intactes, on pourrait, une fois le travail de prolifération cellulaire épuisé, restituer un certain degré de vision par la destruction ou le déplacement de l'opacité. De Græfe l'a tenté déjà : dans un cas, il obtint une remarquable amélioration. Ce qui doit surtout encourager dans cette voie, c'est qu'il s'agit de remédier à une infirmité incurable à l'aide d'une opération fort peu dangereuse pour l'œil. Quand le moment sera venu, je me propose d'y avoir recours dans le fait mentionné ci-dessus.

ARTICLE III.

Ramollissement. Corps flottants du corps vitré.

Le ramollissement du corps vitré, la présence dans sa masse de corps plus ou moins flottants, représentent beaucoup moins des affections distinctes que les suites de maladies ou d'accidents existant préalablement. Dans certains cas, le corps vitré perd sa consistance en conservant ses autres qualités ; dans d'autres beaucoup plus nombreux, le ramollissement se complique d'une diminution de la transparence et du développement d'opacités plus ou moins nombreuses.

Ramollissement simple (synchysis simple). — Le corps vitré peut devenir entièrement fluide sans tenir de corps étrangers en suspension, sans rien perdre de sa transparence. On comprend sans peine, après ce que nous avons dit de la structure de cet organe, que l'on ignore absolument si dans ces cas une atteinte quelconque est portée à ses éléments. On sait seulement qu'il augmente de volume par suite de la pénétration dans sa masse d'une plus grande quantité d'eau, et que cette augmentation coïncide, dans la plupart des cas, avec une augmentation de volume du globe lui-même.

Le synchysis simple occupe, en général, toute la masse du corps vitré : exceptionnellement il est local. L'anatomie pathologique a démontré qu'il peut être limité à la partie antérieure ou à la partie postérieure.

Causes. — Les causes du synchysis sont de deux ordres : les unes sont mécaniques et agissent directement sur les éléments du corps vitré. Les corps étrangers introduits accidentellement ou expérimentalement dans l'œil, les manœuvres de l'abaissement du cristallin cataracté, la hernie du corps vitré pendant l'extraction, représentent des causes de ce genre. C'est dans ces circonstances que le ramollissement est parfois local et limité à la partie antérieure. Ce travail résulte moins souvent de la lésion directe du corps vitré que de l'irritation des nerfs ciliaires par l'instrument du chirurgien, ou le gonflement de la substance du cristallin abaissé.

Les autres causes sont organiques. Tantôt elles se rattachent au processus glaucomateux. Dans ces cas les nerfs ciliaires sont le siége d'une irritation persistante qui aboutit à une hypersécrétion de liquide. Il en résulte à la fois et un excès de pression intra-oculaire et un ramollissement du corps vitré. Celui-ci s'observe encore dans des yeux atteints d'altérations régressives, telles que la dégénérescence graisseuse des vaisseaux choroïdiens, les diverses formes d'atrophies de cette membrane, la sclérose avancée du noyau cristallinien. Ici, le ramollissement est la conséquence d'un trouble profond survenu dans la nutrition des membranes intra-oculaires ; le corps vitré se liquéfie parce qu'il est privé de ses matériaux de reconstitution. Le marasme sénile, la phthisie progressive de l'œil, les hauts degrés de staphylôme postérieur sont les causes prochaines habituelles de cette forme de ramollissement. Dans un cas de staphylôme postérieur, Arlt a constaté à l'autopsie que le corps vitré avait conservé en avant sa consistance physiologique, tandis qu'il était complétement liquéfié en arrière au niveau de l'altération choroïdienne.

Symptômes et diagnostic. — Le synchysis coïncide souvent avec une diminution de la tension intra-oculaire, mais il n'en est pas toujours ainsi, puisqu'on le rencontre dans le glaucôme qui a précisément pour symptôme fondamental un excès de pression.

Le tremblement de l'iris est un excellent signe diagnostique. Quand on le trouve, on peut affirmer sans autre examen, l'existence du ramollissement ; mais il existe rarement. Pour qu'il se produise,

il faut non-seulement que le corps vitré ait perdu sa consistance, mais aussi que la zonule de Zinn et la cristalloïde antérieure qui lui offrent un plan résistant à l'état physiologique, soient détruites ou notablement relâchées. Alors l'iris privé de soutien est agité de petites et rapides oscillations pendant les divers mouvements du globe. Ces oscillations sont le plus souvent communes à l'iris et au cristallin, mais il n'est possible, on le conçoit, de constater l'ébranlement de ce dernier qu'autant qu'il est cataracté (cataracte branlante). Pour rechercher le tremblement de l'iris il faut examiner très-obliquement le malade à la lumière du jour, en lui recommandant de porter lentement et successivement l'œil dans diverses directions. Les mouvements brusques sont moins favorables.

Le synchysis simple ne s'accompagnant d'aucun trouble dans la transparence, l'éclairage ophthalmoscopique ne fournit aucun renseignement. Disons pourtant que dans certains cas, bien qu'il n'y ait pas d'opacités appréciables, l'éclairage a moins de vivacité. On remarque dans le fond rouge éclairé un espace plus terne, comme grisâtre, qui se déplace pendant les mouvements du globe.

La vision n'est pas sensiblement troublée par l'existence du synchysis simple, autant du moins qu'on a pu en juger dans les rares occasions qui ont permis d'observer cet état pendant la vie. Cependant il est de remarque que chez la plupart des personnes myopes à un haut degré, le nombre des mouches volantes augmente considérablement au point de les tourmenter et de les conduire à réclamer des soins. Comme le staphylôme postérieur s'accompagne assez souvent de ramollissement, il est rationnel de lui attribuer cette abondance de mouches volantes plus grosses, plus variées, plus noires qu'à l'état normal.

Le diagnostic du synchysis simple manque le plus souvent de précision; fort heureusement il n'a d'importance réelle que chez les cataractés, quand il s'agit de faire choix d'un procédé. Dans ce cas, le tremblement de l'iris est le seul signe qu'il faille rechercher.

Le traitement du synchysis simple n'offre aucun intérêt; il est entièrement subordonné à la nature des causes qui l'ont occasionné.

Ramollissement composé (synchysis composé, synchysis étincelant). — Autant le synchysis simple est rare, peu intéressant, difficile à reconnaître sur le vivant, autant le synchysis composé est fréquent, d'un diagnostic facile, d'une importance clinique

considérable. Ce qui représente le caractère propre de ce dernier, c'est la suspension de corps étrangers plus ou moins opaques dans la vitrine liquéfiée.

Causes. — Ces corps étrangers ont plusieurs origines.

1° Les uns proviennent d'une altération des éléments du corps vitré, déterminée soit par un vice de nutrition, soit par une action irritante. Pour les auteurs qui attribuent au corps vitré une structure cellulaire, ils sont dus à une prolifération lente, progressive ; les opacités qui en résultent sont d'abord fixes, mais elles ne tardent pas à subir la dégénérescence graisseuse et à devenir mobiles et flottantes. Pour ceux qui n'admettent dans le corps vitré aucune structure propre, l'évolution de ces opacités reste la même ; seulement le point de départ, au lieu d'en être placé dans le corps vitré, se rattacherait à un trouble de nutrition ou bien à une affection des membranes profondes.

2° Les corps flottants du corps vitré ont le plus souvent pour origine un épanchement de sang. Celui-ci résulte habituellement de la rupture de quelques vaisseaux choroïdiens, ceux de la partie antérieure de préférence. Là, en effet, la choroïde est accessible aux corps vulnérants, elle est plus vasculaire, et, de plus, ses rapports avec le corps vitré sont plus immédiats, puisque la rétine n'est représentée en ce point que par quelques rares et minces faisceaux cellulaires.

Le sang épanché pénètre dans le corps vitré en dissociant les éléments de la rétine et en déchirant la membrane limitante et l'hyaloïde. On peut dans certains cas, alors que l'exploration ophthalmoscopique est encore praticable, reconnaître la trace de la déchirure rétinienne sous l'aspect d'une petite cicatrice blanche, bordée de pigment.

Le sang extravasé est rarement fourni par les vaisseaux rétiniens. Ceux-ci sont plus petits, mieux protégés, et s'ils viennent à se rompre, leur contenu franchit difficilement la membrane limitante.

Les épanchements de sang dans le corps vitré sont occasionnés souvent par un trouble profond survenu dans l'état de la circulation de l'œil. Tantôt c'est la pression interne qui s'est accrue, comme il arrive dans l'irido-choroïdite, le glaucôme ; tantôt, au contraire, cette pression subit une brusque diminution, comme il arrive lorsque l'humeur aqueuse est trop rapidement évacuée, ou, plus fréquemment encore, lorsque, pendant l'extraction de la cataracte, le cristallin est violemment expulsé et l'hyaloïde rompue. On conçoit

de même que les maladies du cœur ou des gros vaisseaux, et tout trouble de la circulation centrale, de même que les altérations organiques des vaisseaux choroïdiens, exposent aux mêmes accidents. C'est ainsi que se justifie leur coïncidence avec les maladies du cœur, les pertes de sang abondantes, avec la myopie, etc. Les contusions du globe oculaire, le choc d'un grain de plomb, la piqûre d'une pointe de compas ou de fleuret, la plaie produite par un éclat de capsule, entraînent fréquemment des épanchements de sang dans le corps vitré. Enfin il survient aussi sans cause connue.

3° Les corps flottants du corps vitré reconnaissent encore pour cause la migration d'éléments cellulaires qui ont pris naissance soit dans la couche épithéliale de l'hyaloïde, soit dans son voisinage. Dans ce dernier cas il s'agit presque toujours de matériaux fournis par la choroïde. D'après les recherches de Ch. Ritter, ceux-ci proviendraient de la segmentation des noyaux des cellules non pigmentées du stroma choroïdien. Tant qu'ils sont en petite quantité ils s'accumulent entre la choroïde et la rétine; mais si la prolifération devient plus abondante, les éléments de la rétine se dissocient, et la membrane limitante ainsi que l'hyaloïde se rompent pour leur livrer passage. Ce travail de migration assez analogue à celui du pus dans l'épaisseur de nos organes ne porte pas une atteinte bien grande aux fonctions de la rétine, parce qu'il s'effectue sur une très-petite étendue et siége le plus habituellement vers l'*ora serrata*, c'est-à-dire dans une région où la membrane nerveuse concourt très-peu à la vision.

4° On voit, par l'énumération précédente, que le synchysis a pour cause soit une action traumatique, comme les manœuvres de l'abaissement, l'irritation provoquée par une cataracte réclinée, une hernie du corps vitré pendant l'extraction, etc.; soit une affection organique ou un trouble de nutrition des membranes intra-oculaires, par exemple la choroïdite ou la rétino-choroïdite, les diverses formes de la choroïdite atrophique, etc. Dans toutes ces conditions, on peut facilement établir une relation entre la cause et ses effets. Mais, ailleurs, cette relation échappe. L'examen ophthalmoscopique ne révèle rien d'appréciable ni du côté de la choroïde ni du côté de la rétine. C'est alors que l'on admet volontiers, pour peu que les circonstances s'y prêtent, une action diathésique ou spécifique qui aurait pour conséquence la production de corps flottants dans le corps vitré sans autre altération organique. Parmi ces dernières, l'influence syphilitique est

encore considérée, à tort ou à raison, comme l'une des plus actives. S'il était permis de tirer une conclusion d'un petit nombre de faits, nous y ajouterions l'intoxication alcoolique au moins pour ce qui concerne la production du synchysis étincelant. Nous avons observé, durant plusieurs années, trois cas de cette curieuse et rare affection, trois fois elle avait élu domicile chez des ivrognes incorrigibles et en proie à des accidents alcooliques variés. Il serait facile, avec l'action bien connue de l'alcool sur les principaux organes, d'admettre une sorte d'infiltration graisseuse des vaisseaux choroïdiens et du corps vitré. Mais nous préférons mentionner le fait sans commentaire.

Nature des corps flottants. — Nous avons déjà dit que fréquemment les corps flottants commençaient par être fixes, et ne devenaient mobiles que par les progrès de leur évolution régressive : il en résulte que les corps flottants ont fréquemment une origine et une nature identiques à celles des opacités immobiles dont il a été question à propos de l'hyalitis. C'est pour ce motif que nous avons négligé jusqu'alors de parler de la nature des opacités du corps vitré.

Celles-ci, soumises à l'examen microscopique, se composent de trois éléments distincts : cellules de diverses formes; masses fibrineuses; sang et cristaux.

1° L'élément cellulaire est représenté par les cellules épithéliales qui tapissent la face interne de l'hyaloïde, par des cellules arrondies, pourvues de noyaux en voie de segmentation ou renfermant des grains d'un pigment foncé, par de grandes cellules s'anastomosant entre elles à l'aide d'appendices qui traversent le corps vitré et forment de véritables membranes réticulaires, enfin, par des noyaux libres, analogues aux globules du pus. Schweigger a constaté dans certains cas de choroïdite aiguë, que le corps vitré était infiltré d'un liquide opalin coagulable. Le même observateur s'est assuré au microscope que de petites opacités étaient uniquement composées de petits grains pigmentaires, blanchâtres, contenus dans des canaux anastomotiques.

Ces diverses formes cellulaires sont fréquemment atteintes de dégénérescence graisseuse. Lorsque celle-ci est assez avancée, les parois des cellules peuvent être détruites, et l'on voit alors de petites agglomérations de corpuscules graisseux disséminés dans la masse du corps vitré. C'est alors aussi que l'on constate une grande quantité de granulations pigmentaires tantôt libres, tantôt agglomérées,

tantôt contenues dans une membrane cellulaire. Quelles que soient la forme des éléments cellulaires observés et la période de leur évolution, on peut toujours, parmi ces éléments si multiples, retrouver, excepté dans les cas où il y aurait pénétration accidentelle d'éléments étrangers, les traces de la structure anatomique et de l'arrangement des éléments cellulaires que quelques auteurs attribuent au corps vitré. C'est pourquoi nous avons dit déjà que, malgré l'incertitude créée par les assertions contradictoires des micrographes, l'anatomie pathologique fournissait de sérieuses présomptions en faveur de la structure cellulaire.

Lorsque le développement d'éléments cellulaires nouveaux est assez prononcé pour constituer de véritables membranes ou des lambeaux de tissu cellulaire, il s'y forme quelquefois des dépôts calcaires, comme il arrive en tant d'autres circonstances. Ce n'est que dans des cas très-rares que l'on y rencontre un véritable travail d'ossification. Cependant, un fait de ce genre très-bien observé a été rapporté par de Wittich. Nous verrons, au contraire, que les proliférations cellulaires de la choroïdite donnent assez souvent naissance à des ossifications attribuées sans raison suffisante jusque dans ces derniers temps à une transformation de la rétine.

2° Les masses fibrineuses du synchysis se présentent ordinairement sous l'aspect de filaments très-ténus, qui affectent une disposition réticulaire, et représentent le substratum par l'intermédiaire duquel les grandes cellules dont il a été question plus haut sont reliées entre elles.

3° A la suite des épanchements de sang on retrouve dans le corps vitré, durant un certain temps, tous les éléments de ce liquide agglomérés de façons très-diverses, et figurant des grumeaux, des fragments fibrineux, colorés par l'hémato-cristalline et par du pigment. Ces éléments subissent un travail de dissociation et de résorption assez rapide, et dont on suit les progrès à l'ophthalmoscope. Il en résulte que le corps vitré, après quelques mois, recouvre en grande partie sa transparence et ne renferme plus que des cristaux. Ceux-ci sont composés principalement de cholestérine. On les rencontre à l'état isolé ou adhérents à des masses fibrineuses, ou bien réunis entre eux par des filaments délicats et formant des plaques, des réseaux, etc. Les cristaux du corps vitré sont le plus ordinairement accompagnés de nombreux corpuscules pigmentaires qui en changent la coloration.

Mode d'examen. — L'éclairage oblique devra être préféré toutes

les fois que les opacités siégent à la partie antérieure du corps vitré.

L'éclairage au miroir servira pour l'exploration de la masse entière.

Symptômes. — Ils sont objectifs ou subjectifs.

Les symptômes objectifs sont fournis exclusivement par l'éclairage ophthalmoscopique. S'il existe une cataracte, le tremblement de l'iris ou de la cataracte elle-même représente la seule ressource.

Dans le synchysis composé, on constate la présence de corps opaques, noirs ou gris, qui s'agitent dans le champ éclairé par le miroir, quand l'œil est en mouvement et mieux encore au moment où il s'arrête. Ces petites masses, qui se détachent sur le fond rouge, sont produites par les corps opaques mobiles que renferme le corps vitré.

Voici sous quels aspects principaux on les observe.

Dans certains cas, les corps flottants forment un pointillé très-fin, comparable à une poussière fort ténue, dont les grains isolés échappent à l'observation, à moins que quelques-uns ne brillent d'un éclat très-vif, comme il arrive quand il existe parmi eux de petits cristaux de cholestérine. Ailleurs, quelques corps flottants plus volumineux apparaissent dans cette masse de corpuscules presque imperceptibles : leur présence suffit pour assurer le diagnostic. La masse de ces corpuscules forme une sorte de nuage qui voile l'image ophthalmoscopique. Si l'on imprime à l'œil des mouvements réitérés, ce nuage se déplace : il se condense sur certains points qui paraissent plus obscurs, et découvre certains autres qui deviennent plus clairs. Pour bien saisir ces délicates transformations, il est utile de se servir du miroir plan et d'une lumière peu intense. Mais c'est surtout sur l'image renversée que se traduisent bien ces modifications. Celle-ci a perdu son éclat, ses éléments sont confus, difficiles à délimiter. On suit à peine le trajet effacé des vaisseaux rétiniens, leur centre de confluence laisse plutôt deviner que reconnaître la situation et les contours de la papille optique (Pl. X, *fig.* 5). Chacune de ces parties a perdu sa couleur propre, et le tout est coloré par un reflet rougeâtre plus sombre qu'à l'état normal. Nous avons constaté que dans ces conditions la coloration du fond de l'œil était d'un rouge plus foncé. S'agit-il là d'un effet de diffraction à travers cette poussière organique, ou bien d'une véritable congestion de la choroïde ?

Nous serions disposé à admettre cette dernière interprétation, parce que cette forme de corps flottants se rattache assez souvent à l'existence d'une choroïdite dont elle est la première manifestation.

Les corps flottants se présentent souvent sous une autre forme, qui réclame tout autant d'attention que la précédente. Ici, ce sont de petits filaments grisâtres, extrêmement minces, très-mobiles, qui se meuvent principalement dans les régions déclives du corps vitré. Cette seconde forme se combine fréquemment avec la première, elle occasionne les mêmes modifications de l'image ophthalmoscopique. Même nuage grisâtre mal délimité, répandu sur toute la surface, subissant des déplacements pendant les mouvements de l'œil. Avec un peu d'attention et de persévérance, elle n'échappe pas à l'observateur comme la première, pendant l'exploration au miroir seul. Il est aisé de découvrir sur le fond rouge une foule de petites stries longues et très-ténues, presque transparentes, et qui sont animées plutôt d'un mouvement d'oscillation que de translation.

La troisième forme sous laquelle apparaissent les corps flottants, renferme de nombreuses variétés qui ont toutes pour caractère commun d'être très-faciles à reconnaître : tantôt il semble que ce sont des grains de tabac à priser qui se meuvent dans l'œil ; ailleurs, ce sont de véritables membranes d'étendue et de forme très-diverses. Ces membranes ressemblent assez parfois à des pellicules opalines qui flottent sur un liquide transparent. Elles changent de forme, de couleur, elles s'enroulent sur elles-mêmes lorsque l'œil se meut. Dans d'autres cas, elles sont épaisses, résistantes, très-opaques, elles adhèrent par l'une de leurs extrémités aux membranes profondes, et ne sont flottantes que par l'autre. L'ombre qu'elles projettent sur le champ éclairé est complète, ce qui fait que le fond rouge est irrégulier, voilé dans la partie qui leur correspond, et mobile pendant les mouvements du globe.

Enfin une quatrième variété de synchysis est caractérisée par la présence dans le corps vitré, parfaitement transparent du reste, d'une foule de petites paillettes qui, réfléchissant vivement la lumière, brillent à la moindre agitation de l'œil d'une couleur jaune, blanche ou irisée dans le champ éclairé de la pupille. C'est à cette forme, qui a depuis longtemps excité la curiosité des observateurs, que l'on donne le nom de *synchysis étincelant*. Ces petits corps flottants sont constitués par des cristaux de cholestérine.

Nous avons déjà mentionné la présence accidentelle de ces cristaux dans les autres formes de synchysis composé. Alors, ils sont mêlés à des masses opaques plus ou moins abondantes parmi lesquelles ils attirent peu l'attention. Ici, au contraire, ils sont isolés, nagent dans un milieu bien transparent; c'est à peine si, dans certains cas, on parvient à découvrir quelques stries grisâtres.

Les opacités mobiles du corps vitré, si variables dans leur forme, se rencontrent fréquemment réunies chez le même sujet, et groupées de la façon la plus bizarre. Il n'est pas rare que de petits corpuscules se fixent aux extrémités de corps flottants, filamenteux ou membraneux et leur forment une sorte de bordure perlée très-délicate. Si, parmi les premiers, se rencontrent des cristaux de cholestérine avec leurs reflets brillants, l'aspect du fond de l'œil au miroir oculaire est à la fois des mieux caractérisés et des plus pittoresques.

Les symptômes subjectifs sont fournis par l'examen attentif de l'état de la vision. La forme, le siége, la mobilité, l'opacité des corps flottants peuvent être ainsi fidèlement traduits : toutefois, si l'altération est peu marquée, si le malade est peu intelligent, il est sinon nécessaire, du moins fort utile de recourir à l'examen entoptique. On sait que pour le pratiquer il faut diriger le regard, à travers une carte percée, vers une surface éclairée et éloignée, un mur blanc, un ciel couvert par exemple. On sait aussi qu'on perçoit d'autant plus nettement les images entoptiques que l'appareil de réfraction est adapté pour une plus courte distance et, que, par conséquent, il est toujours utile d'armer l'œil observé d'un verre convexe à court foyer.

Dans ces conditions, on constate dans l'œil le plus sain la présence d'un grand nombre de corpuscules mobiles qui donnent naissance aux mouches volantes. A cet égard, il serait fort difficile de marquer les limites de l'état physiologique. Ce que la pratique enseigne, c'est que fréquemment, au début du synchysis, avant que l'ophthalmoscope ait révélé la présence de corps flottants, les mouches volantes ont augmenté de nombre, de volume, et pris une teinte plus sombre. A une période plus avancée, le malade constate dans son champ visuel la présence de mouches plus volumineuses, de taches, de stries noires, très-variées dans leur forme, qui sont produites par l'ombre, plus ou moins grandie suivant leur siége, que les corps flottants projettent sur la rétine. Le rapport de ces ombres aux opacités qui leur donnent naissance est assez exact pour qu'il soit possible au d'en indi-

quer à peu près le nombre et la forme. Ces taches attirent surtout l'attention au moment où le malade ouvre les yeux dans un milieu éclairé. Tant qu'elles sont rares, elles disparaissent habituellement dès que le regard est fixé, elles gênent par conséquent peu la vision. Mais sitôt qu'elles deviennent plus nombreuses et plus volumineuses, elles occasionnent un trouble permanent que le sujet compare à l'effet d'un réseau opaque placé devant son œil, et, à travers les mailles duquel seulement, la vision est à peu près nette. Chaque fois qu'il exécute un mouvement de la tête ou de l'œil, ce réseau change de forme ou se replie sur lui-même, en ouvrant pendant un instant un champ plus vaste à la vision distincte. Ce changement à vue est si marqué, qu'il frappe généralement l'attention, et qu'il représente l'un des meilleurs signes distinctifs du synchysis composé. Quand les corps flottants sont représentés par ces petits corpuscules dont l'agrégation forme un véritable nuage mobile, la vision est plus gravement troublée. Tous les objets sont vus à travers un brouillard très-épais. C'est à peine si, à l'aide de mouvements rapides et répétés de l'œil, le pauvre malade parvient à obtenir une éclaircie fugitive. Dans cette forme de synchysis, les troubles visuels les plus graves coïncident avec les altérations les moins appréciables à l'ophthalmoscope. C'est ainsi qu'elle donne souvent lieu à une erreur de diagnostic.

Nous avons remarqué assez souvent que dans le synchysis composé le malade éprouvait des sensations lumineuses comme dans le glaucôme. Elles consistent en des cercles ou des croissants d'un blanc éclatant, qui entourent l'orbite, en des paillettes, des étincelles qui traversent rapidement le champ visuel. Chez un malade que nous avons actuellement en observation, l'œil est fréquemment entouré d'un cercle lumineux, comparable à celui que fournirait la flamme d'une bougie animée d'un mouvement rapide. Il voit souvent aussi de petites paillettes jaunâtres, de rapides étincelles, etc. Ces phantasmes ne sont pas produits par le synchysis lui-même ; ils témoignent de sa coïncidence fréquente avec un excès de pression intra-oculaire auquel il est rationnel de les attribuer.

Diagnostic. — Reconnaître les opacités flottantes du corps vitré est chose facile lorsqu'elles ont acquis un certain développement. On pourrait les confondre avec les opacités siégeant dans le cristallin. Mais ces dernières sont fixes ; pendant les mouvements de l'œil, elles ne se déplacent que dans le sens du mouvement opéré. Enfin l'éclairage oblique les fait voir avec leur forme, leur couleur, tandis

qu'il laisse inaperçues les opacités du corps vitré, à moins qu'elles ne siégent immédiatement derrière la cristalloïde.

La constatation de la mobilité empêchera de confondre les opacités du synchysis avec les opacités fixes, circonscrites, de l'hyalitis.

Le diagnostic ne présente de véritables difficultés que dans les cas où les corps flottants sont à peine perceptibles et très-nombreux. Ici, comme nous l'avons dit, les troubles de la vision sont graves, l'examen ophthalmoscopique, pratiqué sans précautions spéciales, ne révèle rien qu'un défaut de netteté dans les détails du fond de l'œil. Si l'on n'y prend garde, l'erreur devient facile et l'on est entraîné à attribuer cet aspect à l'état des membranes intra-oculaires. Règle générale : toutes les fois qu'à l'examen par l'image renversée, on rencontre un éclairage mauvais, une image rétinienne sans netteté dans ses contours et voilée par un nuage grisâtre qui occupe toute son étendue, il faut songer de suite au synchysis.

Les affections de la choroïde et de la rétine offrent bien un aspect qui a quelque analogie avec le précédent, mais ici les altérations sont le plus souvent mieux limitées, plus circonscrites : elles ont un siége qui ne varie pas pendant les mouvements du globe, elles ont en outre un certain nombre de caractères propres que nous ferons connaître.

Les corps flottants peuvent encore être confondus avec un décollement de la rétine. Nous indiquerons, à l'occasion de ce dernier accident, les moyens d'échapper à l'erreur.

Pronostic. — Le pronostic du synchysis est très-variable : d'une façon générale, on peut établir que les chances d'amélioration ou de guérison sont en rapport avec l'état d'intégrité plus ou moins complet des membranes intra-oculaires. C'est ainsi que les opacités du corps vitré provenant d'une action traumatique, d'un épanchement sanguin, bien que plus nombreuses, plus opaques, bien qu'assez graves au début pour abolir à peu près complétement la vision, sont les plus susceptibles d'amélioration ou de guérison. Je trouve dans mes notes l'observation d'un jeune sculpteur qui, sujet à de violentes palpitations sans affection organique appréciable, fut frappé à de courts intervalles d'un double épanchement sanguin dans le corps vitré. La vision en fut troublée au point de ne plus lui permettre de se guider. Sous l'influence d'un traitement approprié, mais plus encore sous l'action du temps, la résorption s'opéra régulièrement et assez rapidement pour que, six mois après l'accident, il pût reprendre ses travaux.

Toutefois, cette amélioration une fois obtenue, l'affection demeura stationnaire, et un certain nombre d'opacités floconneuses résistent dans le corps vitré ramolli. Fort heureusement, ainsi qu'il arrive en pareil cas, ces opacités assez denses occupent les parties déclives et n'apportent que peu d'obstacles à la vision tant que l'œil n'est pas dirigé dans une situation extrême.

Les corps flottants, au contraire, qui dérivent d'un trouble de nutrition des membranes ambiantes, à quelque cause qu'on le rattache d'ailleurs, déjouent tout traitement et sont bien souvent incurables. Cependant on a rapporté des faits dans lesquels les cristaux de cholestérine, qui existent en si grand nombre, et à l'état isolé dans le synchysis étincelant, auraient progressivement disparu par une sorte de résorption. Dans les trois exemples que nous suivons depuis plus de cinq ans, il ne nous a pas été possible de constater le moindre changement.

Traitement. — Peu certain, trop souvent insuffisant.

S'il existe une affection des membranes intra-oculaires dont la synchysis soit le symptôme, c'est contre ce dernier que sera dirigé le traitement.

Si l'on a des raisons de croire à l'existence d'un état diathésique, c'est la maladie générale qu'il faut combattre.

Lorsque les opacités proviennent d'épanchements sanguins, on a conseillé les déplétions sanguines locales, telles qu'applications fréquentes de quelques sangsues aux tempes, ventouses de Heurteloup, etc. Il convient en même temps d'activer les fonctions de la peau par des bains sulfureux, d'entretenir une légère dérivation intestinale à l'aide des eaux de Kissingen, de Pullna, etc. Le séton ajouté aux moyens précédents, et entretenu pendant la durée du traitement nous a paru utile. Wecker recommande la compression méthodique du globe pendant la nuit à l'aide du bandeau compressif. Tous ces moyens sont rationnels; ils sont justifiés par un certain nombre de succès; mais l'observateur ne doit jamais perdre de vue que, dans la plupart des cas, ils seront superflus.

ARTICLE IV.

Cysticerques du corps vitré.

On a constaté dans un certain nombre de cas très-judicieusement observés la présence d'entozoaires dans le corps vitré.

Les faits de ce genre sont très-rares, au moins en France; ils semblent plus fréquents en Allemagne. Comme il ne nous a pas été donné encore d'acquérir sur ce point une expérience personnelle, nous nous bornerons à rapporter brièvement les faits publiés par les auteurs allemands et judicieusement reproduits dans l'ouvrage de Wecker. Coccius fit le premier mention d'une ampoule sphérique, qu'il avait observée dans le corps vitré d'une femme, sans se prononcer toutefois sur la nature de cette particularité. Un an plus tard, de Græfe reconnut le premier avec certitude la présence dans le corps vitré d'un cysticerque qui fut décrit avec grand soin par Liebreich. L'entozoaire était enkysté dans une membrane d'enveloppe qui le tenait suspendu entre le pôle postérieur du cristallin et un point voisin de la papille optique.

Quelque temps après, de Græfe publia une seconde observation dans laquelle la membrane d'enveloppe paraissait s'insérer sur le pourtour de la papille optique. En 1857, nouveau fait, publié par le même auteur. Ici, l'entozoaire était libre dans le corps vitré. Le sujet, paysan de 56 ans, s'était aperçu, après un mouvement de tête, d'un trouble subit de la vision dans l'œil gauche. Ce trouble diminua ensuite progressivement pour reparaître un jour brusquement pendant la marche. Le champ visuel était rétréci en haut et en dehors. L'éclairage au miroir fit découvrir au milieu d'un grand nombre d'opacités mobiles une vésicule d'un bleu verdâtre, flottant à la partie inférieure et interne du corps vitré. On constata d'une manière évidente, dit l'observateur, les mouvements de contraction de l'animal. Le col, la tête et les suçoirs ne purent être clairement reconnus à cause de la position déclive occupée par l'animal.

On se décida à tenter l'extraction, parce que l'œil malade était le siége d'une inflammation menaçante, et que l'autre œil accusait quelques troubles sympathiques. Une large iridectomie fut d'abord pratiquée dans le but de faciliter l'inspection directe de la cavité oculaire et de mieux se renseigner sur la situation de l'animal. De Græfe fit ensuite une ponction à travers la sclérotique avec une aiguille comme pour procéder à l'abaissement d'une cataracte, mais dans un point situé à 3 ou 4 millimètres en arrière du lieu classique. Il s'écoula une petite quantité du corps vitré qui s'accumula sous la conjonctive. Celle-ci fut incisée avec des ciseaux courbes: Une pince capsulaire fut alors introduite à travers la plaie scléroticale et conduite entre le cristallin et le cysticerque. L'opé-

rateur tenta de saisir l'animal par le col, c'est-à-dire par sa partie la plus résistante. La première tentative échoua ; dans une seconde, la tête et le col furent extraits avec des lambeaux de la vésicule. L'extraction eut pour effet de diminuer les phénomènes d'irritation inflammatoire, de faire cesser l'irradiation sympathique; mais les manœuvres qu'elle nécessita aboutirent à une augmentation du nombre des opacités du corps vitré et au développement ultérieur d'une cataracte.

Dans une seconde observation du même auteur, l'extraction préparée avec autant d'habileté que de hardiesse par deux opérations préliminaires fut pratiquée avec tout le succès désirable en ce sens que le parasite sortit intégralement de l'œil au point de continuer de vivre pendant quatre heures. Mais les opacités du corps vitré dont l'existence semble liée au développement du cysticerque, persistèrent en partie, ce qui n'empêcha pas une amélioration très-sensible de la vue. On trouve dans l'atlas de Liebreich la mention d'une tentative d'extraction entièrement suivie de succès. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas accompagné le fait de détails qui n'eussent pas manqué d'être fort intéressants. Nous croyons aisément, toutefois, qu'il ait pu mener à bien cette entreprise, si l'aspect du parasite était aussi caractérisé qu'il le paraît dans la planche VII, figure 5 de son atlas ; nous l'avons reproduit aussi fidèlement que possible (*pl.* XXIV). L'histoire inachevée d'un pseudo-cysticerque nous porte à croire que les choses ne se présentent pas toujours avec une aussi grande netteté. Il y a déjà quelques années, l'existence d'un cysticerque du corps vitré, né et nourri sur les bords de la Seine, fut annoncée et minutieusement circonstanciée dans les *Annales d'oculistique*. Plusieurs oculistes en renom signèrent à son identité. Grâce à l'obligeance de notre collègue le professeur Legouest nous pûmes, Follin et moi, voir le fait et reconnaître sans grande difficulté qu'il ne s'agissait là que d'un décollement de la rétine pourvue à sa surface de quelques opacités mobiles, qui avaient figuré une tête et un col animés.

La présence d'un cysticerque dans le corps vitré a pour conséquence de provoquer la formation d'opacités de plus en plus nombreuses, de plus en plus gênantes, et d'amener au bout de quelques années une irido-choroïdite, et une phthisie complète du globe.

On a vainement tenté pour arrêter le mal l'instillation de toutes les solutions anthelminthiques. L'insuccès de ces moyens, la gravité de l'affection justifient donc de la façon la plus complète l'interven-

tion chirurgicale si brillamment inaugurée par de Græfe. On peut juger par les faits que nous avons rapportés que l'extraction a d'autant plus de chances de succès qu'elle est pratiquée à une époque où la transparence du corps vitré n'est pas encore compromise.

CHAPITRE X

DES VARIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DE L'IMAGE OPHTHALMOSCOPIQUE.

Avant d'aborder l'étude des maladies intra-oculaires, il nous paraît indispensable de faire connaître l'état physiologique, de signaler les variétés nombreuses d'aspect sous lesquelles l'œil sain se présente à l'ophthalmoscope. Sans cet examen préliminaire trop négligé jusqu'alors, on court longtemps le risque d'attribuer des troubles visuels dont la cause est ailleurs à des particularités qui ne représentent que des écarts physiologiques. C'est pour combler cette lacune et mettre en garde contre un pareil écueil, que nous avons recueilli un nombre aussi considérable que possible d'images appartenant à des yeux normaux. Les planches VI, VII, VIII, IX, X sont exclusivement consacrées à ce sujet. Pour chacun de ces types, la vision a été exactement mesurée au point de vue de l'acuité visuelle. Leur examen attentif conduira, nous l'espérons, à apprécier à leur juste valeur les observations ophthalmoscopiques, fondées exclusivement sur des notions secondaires, telles que le volume, la disposition des vaisseaux rétiniens, la coloration plus ou moins rouge de la papille optique, le plus ou moins de netteté de ses bords, etc. Ces détails ne manquent pas de valeur pour compléter le diagnostic : ils sont insuffisants pour l'établir. Toute affection du fond de l'œil, appréciable à l'ophthalmoscope, a des caractères nets, généralement faciles à saisir. Nous ne saurions trop insister sur cette proposition fondamentale et mettre en garde contre la valeur de certaines assertions fréquemment reproduites dans les écrits périodiques. Sans une connaissance suffisante de l'état physiologique, on serait conduit à attribuer à une grande délicatesse d'observation, ce qui n'est en réalité que le produit de l'ignorance ou de l'imagination.

L'image ophthalmoscopique du fond de l'œil est formée par le nerf optique, la rétine, la choroïde et la sclérotique. Sa forme ronde est déterminée par la forme de la pupille. Son aspect général est celui d'une surface rouge orangé sur laquelle s'étale un élé-

gant réseau vasculaire et se dessine nettement une petite surface arrondie d'un gris rosé. Le fond rouge orangé est fourni par la choroïde; le réseau vasculaire, par les vaisseaux de la rétine, et la petite surface gris rosé, par l'extrémité intra-oculaire du nerf optique ou papille optique.

Abstraction faite des différences individuelles, l'éclairage exerce une influence très-considérable sur l'aspect de l'image ophthalmoscopique. Avec une vive lumière, une pupille large et des milieux réfringents parfaitement transparents, l'image brillera d'un vif éclat, les détails seront nettement accusés. Avec une lumière plus faible, une pupille plus étroite et des milieux réfringents moins transparents, l'image sera terne, moins nettement figurée dans ses détails. Ce sont toujours les mêmes couleurs teintées légèrement en gris.

ARTICLE PREMIER

Aspect de la choroïde.

A l'état normal, la surface rouge orangé qui représente comme le fond de l'image est fournie par la choroïde. Ce n'est que dans certains cas particuliers que la sclérotique y participe. Les variétés anatomiques de la choroïde produisent des variétés de nuances sans nombre, dont on peut juger en parcourant notre atlas. Cette grande diversité d'aspects dépend en grande partie de la quantité et du mode de distribution du pigment qu'elle renferme. Le stroma choroïdien en contient-il peu, la lumière pénètre jusqu'à la sclérotique qui réfléchit une plus grande quantité de rayons, et éclaire d'arrière en avant les vaisseaux choroïdiens. Ceux-ci se dessinent alors avec une très-grande netteté jusque dans leurs dernières ramifications. Il en sera de même des branches des veines vortiqueuses qui traversent la sclérotique vers l'*ora serrata*. Ces dernières, larges et comme variqueuses à leurs points d'émergence, se dirigent vers la papille en dessinant d'élégantes arabesques. Dans ces conditions, l'image a des tons plus clairs, des reflets jaunes ou roses (*pl.* VII, *fig.* 2, 6).

Lorsque, au contraire, le parenchyme et la couche épithéliale sont pourvus d'une grande quantité de pigment, la structure anatomique de cette membrane n'est plus accusée. On ne voit qu'un fond rouge sur lequel rien ne se distingue (*pl.* VII, *fig.* 1, 4, 5, etc.), à l'exception parfois d'une sorte de modelé tantôt plus clair tantôt

plus foncé (*pl.* VI, *fig.* 2, 5; *pl.* IX, *fig.* 1, 2, 3, 4, etc...) produit par l'inégale répartition du pigment. Le même aspect se rencontre également lorsque le stroma est peu riche en pigment, pourvu que la couche épithéliale en soit pourvue. Ceci résulte de ce que le pigment épithélial, bien que renfermé dans une couche de cellules, est très-foncé, presque noir et à peu près complétement opaque. Avec une telle disposition l'image présente encore une coloration uniforme (*pl.* VII, *fig.* 1). Mais en examinant à un fort grossissement, on constate que le fond rouge est recouvert d'un piqueté brun délicat qui donne à l'ensemble une apparence chagrinée. Ce piqueté est produit par les cellules épithéliales remplies de pigment noir (*ibid*).

Les yeux d'enfants sont les meilleurs pour constater cette disposition. Chez eux, l'éclairage est excellent, le pigment de la couche épithéliale, très-foncé, tandis que celui du parenchyme est d'une couleur plus claire.

On rencontre assez souvent une troisième variété d'aspect qui est la plus intéressante en ce sens qu'elle s'éloigne le plus du type ordinaire représenté par un fond rouge orangé uniforme. Le parenchyme choroïdien est pourvu d'une quantité relativement considérable de pigment noir, la couche épithéliale est au contraire peu riche. Il en résulte que la structure du stroma choroïdien peut être en partie reconnue. Les veines vortiqueuses situées dans les couches externes du stroma tout près de la sclérotique restent cachées, mais les vaisseaux choroïdiens moyens deviennent plus ou moins apparents. Tantôt ils sont encore couverts par une mince couche pigmentaire; dans ces cas, leur trajet se dessine, mais avec une teinte rouge un peu sombre : leur couleur propre, combinée avec celle des espaces pigmentaires intermédiaires couvre l'image de marbrures plus ou moins accusées et alternativement rouges et brunes (*pl.* VI, *fig.* 2, 5, etc.). Tantôt ils sont au contraire très-apparents. Ils forment un réseau d'un rouge écarlate, dont les mailles sont remplies par les masses pigmentaires du parenchyme. Les espaces sombres sont désignés sous le nom d'*espaces intervasculaires*. Dans beaucoup de cas le pigment forme une couche assez foncée pour donner à la choroïde l'aspect d'une surface ardoisée, sur laquelle s'étale un réseau rouge (*pl.* IX, *fig.* 1, 2, 4, etc.).

Lorsque la choroïde renferme moins de sang qu'à l'état normal par suite de quelque trouble profond dans la circulation géné-

rale, les vaisseaux choroïdiens pâlissent, deviennent couleur de chair tout en restant assez marqués pour circonscrire les espaces pigmentaires. Cet aspect a été reproduit dans la figure 6 de la planche VII, et dans la figure 6 de la planche X, empruntées à des sujets atteints de choléra.

La forme des espaces intervasculaires varie suivant la partie du fond de l'œil que l'on examine. Près de la papille et de la *macula*, ces espaces sont resserrés, petits, de forme ronde ou polyédrique (*pl.* IX, *fig.* 1) ; à mesure que l'on se rapproche de l'*ora serrata* les vaisseaux choroïdiens, plus volumineux, fournissent moins d'anastomose, ils sont plus éloignés les uns des autres et circonscrivent ainsi des espaces plus grands et surtout plus allongés (*pl.* IX, *fig.* 2). Cette disposition rayonnée des vaisseaux choroïdiens devient extrêmement marquée dans certaines formes d'atrophie de la choroïde (*pl.* XI, *fig.* 5 ; *pl.* XII, *fig.* 4, 5, 6).

Les modifications apportées à l'image ophthalmoscopique par les variétés de couleur et de distribution du pigment donnent souvent le change, et des observateurs non suffisamment expérimentés prennent pour des produits pathologiques, ce qui n'est qu'un écart de l'état physiologique. Pour éviter l'erreur on tiendra compte des signes distinctifs suivants. La pigmentation pathologique de la choroïde se présente en masses irrégulières, non circonscrites par les vaisseaux : ces masses sont plus noires, plus saillantes, elles se rattachent le plus souvent à l'existence d'une choroïdite, elles sont disposées en bordure au pourtour d'autres altérations (*pl.* XI, *fig.* 1, 6) ou disséminées irrégulièrement (*pl.* XII, *fig.* 2, 3) ne reproduisant jamais la régularité des espaces intervasculaires.

La choroïde chez quelques sujets, et tout particulièrement chez la race nègre et ses dérivés, étant plus fortement pigmentée, change complétement l'aspect du fond de l'œil. La couleur rouge orangé prend des teintes de plus en plus brunes. Le rouge peut disparaître complétement, et être remplacé par un fond ardoisé sur lequel la rétine devient visible sous l'apparence d'une membrane délicate d'un gris cendré, reflétant faiblement la lumière et présentant à sa surface des stries claires qui rappellent la direction générale des fibres nerveuses. Selon toute raison cette disposition striée n'est pas fournie par les fibres nerveuses elles-mêmes, mais bien par le tissu conjonctif interfibrillaire. La figure 1 de la planche VI, qui représente l'œil d'un nègre, donne une idée de cet aspect. Les

figures 2, 4 et 5 de la même planche reproduisent des types qui se rapprochent de la pigmentation de la race nègre.

ARTICLE II.

Aspect de la rétine.

La rétine à l'état normal est sur le vivant parfaitement transparente : elle ne reflète dès lors que très-peu de lumière et n'est point apparente. Moins la choroïde est pourvue de pigment, moins celui-ci est foncé, plus l'éclairage est intense, et plus par conséquent la rétine paraîtra transparente. Si au contraire la choroïde est très-foncée, la rétine reposant sur un fond mat et gris peut devenir légèrement apparente, comme dans l'exemple rapporté ci-dessus. A un moindre degré, la membrane nerveuse est transparente dans presque toute son étendue, mais au niveau du nerf optique où elle atteint son maximum d'épaisseur, elle devient faiblement opaline. Cette légère opacité physiologique se rencontre chez les sujets dont la choroïde est très-fortement pigmentée au pourtour de la papille et principalement pendant qu'ils sont jeunes, ce qui résulte sans doûte de ce que la papille est alors plus riche en fibres nerveuses, et aussi probablement de ce que le tissu conjonctif est le siége d'un certain degré d'infiltration. Quoi qu'il en soit, ce léger trouble rétinien péripapillaire peut être assez marqué pour diminuer la netteté des contours de la papille et des vaisseaux rétiniens, ou tout au moins voiler le côté nasal de son limbe. Les figures 4 de la planche VI, 6 de la planche IX, 4 de la planche X, donnent une idée aussi exacte qu'il est possible de la rendre par le dessin, de ces nuances si légères, si délicates. C'est à tort qúe l'on a signalé cet aspect de la rétine comme un état pathologique relié à diverses affections de l'encéphale et plus particulièrement à la méningite basilaire et à l'hémorrhagie cérébrale. Nous tenons à le répéter, on rencontre fréquemment cet aspect chez des enfants parfaitement sains.

ARTICLE III.

Aspect de la tache jaune (macula lutea, fovea centralis).

Sur un point de la surface rétinienne, correspondant à l'extrémité postérieure de l'axe optique, se trouve une petite surface fort impor-

tante au point de vue physiologique et pathologique parce qu'elle est préposée à la vision directe et que les altérations dont elle est le siége entraînent des troubles visuels considérables. On la désigne sous le nom de *tache jaune*.

Rien n'est variable comme l'aspect de cette tache à l'ophthalmoscope. Lorsqu'elle est le mieux dessinée, son siége est marqué par une coloration plus foncée de la choroïde dans un espace arrondi un peu plus grand que la papille. L'attention une fois dirigée sur ce point, on découvre vers le centre de cette surface plus foncée une tache rougeâtre d'autant plus éclatante que la surface qui l'entoure l'est moins. Son aspect est tel, qu'elle a été fréquemment attribuée à une hémorrhagie. Enfin au centre de la tache rouge figure à un fort grossissement un point blanc formé par la *fovea centralis* (*pl.* VII, *fig.* 1). La surface brune excentrique est due à une pigmentation plus foncée de la choroïde ; la surface rouge, d'abord au peu d'épaisseur de la rétine qui, à ce niveau, ne renferme qu'un très-petit nombre de fibres nerveuses et d'éléments de tissu cellulaire, et ensuite à la couleur du pigment choroïdien.

D'autres fois la tache jaune n'a pas de limite précise. Elle porte mieux son nom, elle est indiquée par une surface assez large au niveau de laquelle la choroïde passe du rouge orangé à un rouge très-riche en jaune. Ce changement de couleur s'opère par gradations insensibles depuis le bord interne du nerf optique jusqu'au point occupé par la macula. On ne distingue plus ici à proprement parler la tache jaune, mais bien la région de la tache jaune.

Cet aspect est dû à ce que le pigment est moins foncé, et même tout à fait jaune.

Le plus souvent, la *macula* ne présente aucun des caractères qui viennent d'être mentionnés. Elle se perd dans le fond choroïdien, on ne la voit pas, on ne la distingue pas. Ajoutons d'ailleurs que l'examen en est beaucoup plus difficile que celui des autres parties du fond de l'œil. Comme elle est la partie la plus sensible, la plus impressionnable de la rétine, elle est plus vivement excitée par la lumière du réflecteur, et provoque de plus énergiques contractions de l'iris. En outre, comme elle est située à l'extrémité de l'axe optique principal, il faut pour la voir que l'œil soit dirigé directement vers le miroir. Le reflet de la cornée est dès lors inévitable et suffisant pour voiler une partie de la pupille contractée. La meilleure condition d'observation consiste à employer l'image

droite avec un miroir plan et en recommandant au malade de fixer le miroir tout près de son centre. Il est le plus souvent indispensable pour voir distinctement de placer derrière le réflecteur un verre concave d'un foyer approprié. En dilatant préalablement la papille, l'examen est beaucoup plus facile; mais alors il est indispensable, à moins qu'il n'y ait une anesthésie rétinienne, d'employer un éclairage très-modéré, une bougie par exemple. Le plus souvent on reconnaît la *macula* à sa position et aussi à ce que plusieurs rameaux ténus des vaisseaux rétiniens viennent y aboutir de diverses directions. Elle est située en dedans de la papille (image renversée) à une distance égale à deux fois le diamètre de cette dernière vue avec la lentille de 2 pouces 1/4 (61^{mm}). Elle est aussi sur un plan un peu plus élevé. Une ligne menée de son centre suivant le méridien horizontal, passerait à peu près au bord supérieur de la papille (image renversée). Ces indications de position sont faciles à déterminer et suffisantes. C'est donc, à proprement parler, la région de la *tache jaune* et non la tache jaune elle-même que l'on explore habituellement pendant l'examen ophthalmoscopique.

ARTICLE IV.

Aspect de la papille optique.

La papille est formée par l'extrémité intra-oculaire du nerf optique. Elle est représentée par un disque de forme arrondie, de nuance gris rosé, de contours bien définis, caractères qui la mettent vigoureusement en relief sur le fond rouge de la choroïde. Il est impossible de la méconnaître ni de la confondre avec ce qui n'est pas elle, si l'on se rappelle que sur sa surface se trouve le point d'émergence des vaisseaux rétiniens. Il arrive cependant qu'au début des exercices, on prend pour la papille l'une des deux images fournies par la lentille et qui sont représentées planche VI, figure 3). Il suffit, pour éviter cette erreur grossière, de s'assurer que ces images sont plus petites, marquées d'un point noir au centre, dépourvues de vaisseaux, et qu'elles se déplacent en sens inverse au moindre mouvement de rotation de la lentille sur son axe.

Dans certains cas, la papille n'est pas ronde, mais bien ovale soit dans le sens vertical (*pl.* IX, *fig.* 2), soit plus rarement dans le

sens transversal (*pl.* IX, *fig.* 4). Nous savons que le vice de réfraction qui caractérise l'astigmatisme, a pour effet optique de déformer l'image de la papille, et de lui donner une forme ovalaire. Nous avons insisté précédemment sur les moyens de distinguer cette illusion d'une véritable anomalie anatomique.

La couleur de la papille physiologique comporte une foule de nuances qui se refusent à la description et qui défient même le pinceau. Le ton général est du gris pénétré de rose et de jaune. Il est beaucoup plus clair vers le centre et à la circonférence, plus foncé, au contraire, dans les régions intermédiaires. Chez certains sujets c'est le gris qui domine (*pl.* VI, *fig.* 5); chez d'autres c'est le jaune (*pl.* VI, *fig.* 26 ; *pl.* IX, *fig.* 2). Ailleurs, c'est le rouge (*pl.* VI, *fig.* 3, 4 ; *pl.* IX, *fig.* 4, 6, etc.). A cet égard, l'état physiologique comporte de tels écarts que ceux-ci sont fréquemment attribués à un état pathologique; on peut en juger en comparant entre elles les images consacrées à l'œil physiologique. La figure 6 de la planche VII, empruntée à un sujet cholérique, chez lequel l'acuité visuelle exactement déterminée était normale, représenterait aisément un type d'hypérhémie pathologique. Il en est ainsi de la figure 4 de la planche IX, qui représente le fond de l'œil d'une personne de 30 ans, douée d'une vision irréprochable, mais soumise, avant l'examen, à l'atropine, et de même la figure 5 de la planche VI, représentant la papille d'un vieillard, simule de bien près, avec ses reflets bleuâtres, certaine forme d'atrophie papillaire. Le ton jaune uniforme de la figure 2 de la planche IX ressemble singulièrement à ce que l'on observe pendant la première phase de quelques névrites optiques. Ces quelques exemples aideront à faire comprendre combien il est délicat dans certains cas de porter un jugement fondé exclusivement sur la coloration de la papille. Entre l'état sain et l'état pathologique au début, les nuances sont difficiles à saisir. Pour mettre en garde contre l'erreur, nous avons reproduit scrupuleusement les principales variétés de papille physiologique, qui se sont présentées à notre observation.

La surface de la papille peut être le plus souvent décomposée en trois zones distinctes, l'une centrale, claire, qui correspond à la lame criblée, une seconde périphérique, marquée par une ligne blanche souvent interrompue du côté de la tache jaune, qui correspond à la limite scléroticale du nerf optique, enfin, une zone intermédiaire grise, qui correspond à la couche des fibres nerveuses. La figure 4 de

la planche VII, qui représente la papille vue à un fort grossissement, donne une juste idée de ces trois zones et de leurs rapports. Pour en comprendre la signification, il est nécessaire de rappeler la structure anatomique du bout intra-oculaire du nerf optique. Celui-ci passe à travers un trou dont est perforée la sclérotique, son névrilème se confond à ce niveau avec le tissu de la membrane fibreuse elle-même. Comme, en ce point, la choroïde est le plus souvent dépourvue de pigment, le névrilème recouvert seulement par des membranes transparentes, réfléchit fortement la lumière et produit cette ligne blanche plus ou moins accusée que l'on désigne sous le nom de limbe de la papille.

De tout le pourtour de l'anneau sclérotical émanent des fibrilles cellulaires qui traversent le nerf et forment par leur entre-croisement un véritable réseau à travers les mailles duquel passent les faisceaux nerveux. Ce réseau représente ce que l'on désigne sous le nom de lame criblée. Elle a pour effet d'augmenter la force de résistance du nerf optique, et de lui permettre de résister à la pression intra-oculaire : de nature fibreuse, elle réfléchit vivement la lumière. C'est elle qui correspond à la zone centrale de la papille, et qui est représentée par la tache blanche située immédiatement en dehors de l'origine des vaisseaux.

L'éclat et l'étendue de la lame criblée sont très-variables. Ces variations dépendent de la disposition affectée par les faisceaux de fibres nerveuses. Ceux-ci, après avoir traversé la lame criblée, ne s'étalent qu'au moment où ils se sont élevés au-dessus des couches externes de la rétine. Ce n'est que parvenues à ce niveau qu'elles peuvent s'infléchir pour former en s'épanouissant la couche des fibres de cette membrane. Cette disposition tend à produire vers le centre de la papille une dépression en entonnoir au fond de laquelle la lame criblée est plus ou moins à découvert. La profondeur et l'étendue de cette dépression centrale dépendent de l'état des couches externes de la rétine. Si celles-ci gardent toute leur épaisseur jusqu'au bord du nerf optique, les fibres nerveuses devront nécessairement s'élever plus haut, à peu près perpendiculairement, puis s'infléchir brusquement pour former un angle presque droit. Dans ces cas, elles restent longtemps réunies en faisceaux; elles donnent à la papille une grande hauteur, et la dépression centrale sera très-profonde, mais très-étroite. Dès lors la lame criblée ne sera pas visible ou elle sera réduite aux dimensions d'une toute petite fossette blanche, du fond de laquelle

émergent les vaisseaux. Les figures 2, 3, 4 de la planche VI représentent des cas dans lesquels la lame criblée n'est point visible ; la surface de la papille est d'une teinte uniforme. Dans les figures 3 et 6 de la planche VII, la lame criblée est réduite à de petites dimensions.

Si, au contraire, les couches rétiniennes s'amincissent en se rapprochant de la papille, les fibres nerveuses s'infléchissent plus tôt, d'une façon moins brusque, la dépression centrale augmente, et la lame criblée est mise à découvert dans une plus grande étendue. Dans ces conditions, qui sont les plus communes, la tache blanche est plus large. En raison de sa signification on lui donne le nom d'*excavation physiologique*. Vue à un grossissement suffisant, elle représente distinctement un réseau blanc éclatant dont les mailles ont une teinte grise, produite par les faisceaux de fibres nerveuses qui les traversent perpendiculairement. On dirait assez exactement la coupe d'un jonc. L'excavation physiologique siége vers le centre de la papille : un peu plus rapprochée cependant du bord correspondant à la macula, sa situation est subordonnée au mode de distribution des fibres nerveuses dans la rétine. Celles-ci en très-grand nombre, quelques auteurs disent même en totalité se dirigent vers le côté nasal de la papille et se répandent jusqu'à la périphérie de la rétine, en décrivant autour de la macula des courbes qui les tiennent éloignées de ce centre ; du côté de la tache jaune, on ne rencontre que la quantité de fibres nécessaires pour établir ses rapports physiologiques avec le nerf optique. Il résulte nécessairement de cette disposition, que le côté nasal de la papille est masqué par la masse des fibres nerveuses, tandis que le côté interne reste découvert, ce qui met en vue la lame criblée et marque nécessairement la place de l'excavation physiologique.

Les faisceaux de fibres nerveuses représentent la zone d'un gris rosé, située entre le bord sclérotical et la lame criblée. Elle forme une espèce de croissant ou mieux de disque qui entoure l'excavation physiologique, qui est large du côté nasal, et très-étroit du côté de la macula. Par ce fait que la majeure partie des fibres nerveuses se porte vers le bord nasal, la papille est souvent plus élevée de ce côté que du côté opposé. H. Muller, le premier, a appelé l'attention sur cette différence de niveau. Nous empruntons à l'excellent travail de Schweiger une figure qui représente la coupe longitudinale du nerf dans un cas de ce genre (*fig.* 27).

N indique le côté nasal ou interne, M le côté externe ou temporal de la papille. Les couches externes de la rétine sont plus élevées du côté de N que du côté de M, et de plus l'épaisseur de la masse

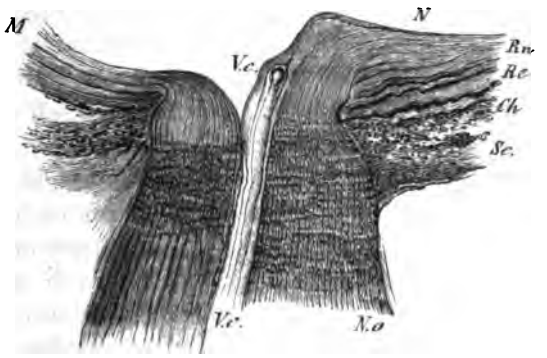


Fig. 27, — Coupe longitudinale du nerf optique dans un cas d'élévation inégale de la papille.

des fibres est plus grande vers le côté nasal que vers le côté opposé, ce qui établit nécessairement une différence de niveau bien marquée. Dans ces conditions l'excavation physiologique a des parois inégales : du côté interne, elle est limitée par un bord élevé très-aigu, du côté externe, au contraire, elle est moins profonde, son bord est peu marqué par cette raison que la papille s'élève au niveau de la rétine d'une façon insensible et qu'elle l'atteint au niveau de la limite du nerf optique.

Les bords de l'excavation physiologique n'atteignent jamais la limite scléroticale. Ils en sont séparés par une couche intermédiaire qui représente l'épaisseur de la couche des fibres. Il est facile de le constater dans les figures 1, 2, 3, 4, 5 de la planche VIII, qui représentent diverses variétés d'excavations physiologiques très-développées. Cette remarque est fort importante parce qu'elle marque la différence qui existe entre l'état physiologique et une altération pathologique spéciale aux affections glaucomateuses, dans lesquelles les fibres nerveuses sont détruites et refoulées en arrière de façon à donner naissance à une excavation pathologique dont il sera question plus tard.

Les vaisseaux rétiniens contenus dans la couche des fibres nerveuses suivent nécessairement la direction de ces dernières. Ils montent d'abord verticalement jusqu'au niveau du bord de l'ex-

de la lentille a subi par suite du déplacement du verre convexe une déviation parallactique plus grande que l'image du point situé plus en arrière.

De même, en examinant une excavation physiologique à l'image renversée, on constatera, en imprimant de petits mouvements à la lentille, que les points situés en avant, tels que le bord aigu de l'excavation, les crochets formés par les vaisseaux rétiniens subissent un déplacement plus considérable que la lame criblée située tout à fait à côté mais plus en arrière.

La troisième zone de la papille, celle qui est la plus excentrique est formée, avons-nous dit, par l'anneau sclérotical. Il est figuré par une ligne blanche qui limite la papille. Cette ligne n'est pas également marquée chez les différents sujets et aux différents âges. Pendant la jeunesse elle peut être atténuée ou complétement masquée par la couche des fibres nerveuses, surtout du côté de la macula. Plus tard elle se découvre, s'élargit au point d'être souvent confondue avec des altérations pathologiques. On peut juger du changement apporté par l'âge en comparant les figures 1, 2, 3, 4 de la planche VI, qui représentent des yeux jeunes avec les figures 5 de la planche VI ; 1, 3 de la planche VIII, qui représentent des yeux de vieillard.

L'élargissement sénile du limbe sclérotical résulte de changements opérés par les progrès de l'âge dans l'état de l'anneau choroïdal. Cet anneau se distingue souvent par une pigmentation si abondante et si foncée, qu'elle forme un croissant ou un cercle noir complet autour de la papille (*pl.* VIII, *fig.* 2, 4, 5). Dans certains cas, sa présence est marquée par une petite tache pigmentaire touchant à la papille (*pl.* VIII, *fig.* 1) ou séparée d'elle par une bande étroite de tissu choroïdien (*pl.* VIII, *fig.* 3). Dans d'autres cas il est beaucoup plus large comme dans les figures 3 et 4 de la planche VI, par exemple. Dans la vieillesse, la choroïde perd son pigment, l'anneau choroïdal diminue ou disparaît de façon à découvrir la sclérotique et à donner de la largeur et de l'éclat au limbe sclérotical.

La depigmentation sénile de la choroïde peut donner naissance à une tache blanche péripapillaire qui présente à l'ophthalmoscope les apparences d'un staphylôme postérieur au troisième degré. L'atrophie n'est pourtant pas aussi complète que dans le staphylôme. Le plus souvent il existe encore des débris de la choroïde que l'on voit sous la forme de petits îlots ou de stries rougeâtres ; aussi la

tache a-t-elle moins d'éclat. Ce qui augmente encore la ressemblance entre cette particularité physiologique et l'état pathologique, c'est que la forme et le siége sont semblables. Dans l'un comme dans l'autre cas, la plaque d'atrophie entoure la papille, elle est plus étroite en dedans, plus large en dehors. Pour mettre en garde contre l'erreur, nous avons reproduit dans les figures 1, 3, 5 de la planche IX, les formes les plus suspectes que nous avons rencontrées. Nous indiquerons d'ailleurs, à propos du staphylôme postérieur, par quels signes on remédie à l'insuffisance de l'ophthalmoscope.

ARTICLE V

Aspect des vaisseaux de la rétine.

Les vaisseaux de la rétine sont représentés par ce réseau élégant qui se profile sur le fond rouge de la choroïde, ils sont tous fournis par l'artère et la veine centrales. Les deux ordres de vaisseaux suivent la même direction générale sans toutefois être accolés l'un à l'autre, ainsi qu'il arrive souvent dans d'autres parties du corps.

L'artère et la veine centrales émergent de la papille en un point situé près de son centre, un peu plus rapproché pourtant du bord nasal. Parvenus à la surface de la papille, tous deux se divisent immédiatement en deux branches, l'une supérieure et l'autre inférieure. Celles-ci se partagent à leur tour en rameaux dichotomiques ou opposés, qui se distribuent en serpentant jusqu'aux régions antérieures de la membrane. Il arrive assez souvent que la division est prématurée et que les branches prennent naissance dans l'épaisseur de la papille ou du nerf optique même. Dans ces cas les vaisseaux naissent par des points multiples et distincts. La direction habituelle des vaisseaux rétiniens est arborescente, flexueuse; il est pourtant des cas dans lesquels elle paraît à peu près rectiligne, comme dans la figure 6 de la planche IX, par exemple.

Les artères d'un certain volume se distinguent assez facilement des veines. Elles sont plus petites, d'un rouge plus clair, moins flexueuses. Les veines sont plus volumineuses, de couleur foncée, lie de vin, sinueuses (*pl.* VII, *fig.* 1, 2, 4, 5).

Les vaisseaux rétiniens, et plus particulièrement les artères, près de leur point d'émergence, c'est-à-dire dans le voisinage de la papille, sont marqués par une ligne claire qui suit leur axe

et qui est produite par le reflet de leur paroi. La figure 4 de la planche VII qui représente une papille physiologique, vue à un fort grossissement, donne une idée plus saisissante des rapports de volume, de couleur et d'aspect des deux ordres de vaisseaux rétiniens. Ceux-ci rampent dans le même plan, ils se superposent, s'entre-croisent de la façon la plus variable. On a dit que les artères se trouvaient constamment en avant des veines. Cette disposition est en effet la plus fréquente; mais elle est loin d'être constante. Il n'est pas rare de voir une artère passer d'abord sur la veine et un peu plus loin passer dessous. La figure que nous venons de mentionner représente précisément un cas de ce genre.

Lorsque les veines sont très-flexueuses, leurs contours peuvent ne pas être uniformément éclairés, elles sont alors plus sombres et comme noires sur certains points, plus claires sur certains autres. Dans la figure 6 de la planche VIII, la bifurcation supérieure de la veine affecte cette disposition. On la dirait tournée en vrille autour de son axe, avec des contours alternativement sombres et clairs. Cette disposition, qui doit être attribuée à des inflexions du vaisseau dans le sens antéro-postérieur, est très-fréquente dans les affections de la papille. Mais nous tenons à la signaler pour montrer qu'elle se rencontre à l'état physiologique, et que par conséquent on ne doit pas lui accorder une trop grande importance.

Les vaisseaux de la rétine se distinguent sans peine de ceux de la choroïde. Ces derniers sont plus larges, moins nettement dessinés, d'une teinte brique uniforme ; ils affectent une direction sensiblement parallèle surtout vers l'*ora serrata;* ils s'anastomosent fréquemment entre eux de façon à former des espaces losangiques plus ou moins allongés ; ils occupent constamment un plan situé en arrière de la rétine.

Les vaisseaux de la rétine au contraire sont plus petits, très-nettement dessinés, sans anastomoses entre eux ; ils sont situés sur un plan antérieur et par conséquent passent constamment devant les vaisseaux choroïdiens. D'ailleurs, en admettant que le doute soit possible, il suffit de suivre le trajet du vaisseau pour s'assurer si son point d'émergence se trouve sur la papille, comme il arrive toujours pour les vaisseaux de la rétine.

Les veines rétiniennes sont animées de véritables pulsations. On les voit se dilater, puis revenir sur elles-mêmes, suivant une alternance parfaitement isochrone. Le pouls veineux n'est pas également facile à constater chez tous les sujets; mais on peut toujours

le rendre suffisamment apparent en prolongeant un peu l'exploration. C'est au niveau de la papille, ou plutôt au niveau de son bord que le phénomène est le plus sensible. Là le vaisseau se décolore, paraît s'effiler au moment de se perdre dans le tissu nerveux ; on dirait un obstacle, un rétrécissement contre lequel vient se heurter le flot de sang veineux. L'angle formé par la bifurcation la plus rapprochée de la papille, le point au niveau duquel l'artère croise la veine, fournissent également un pouls veineux qu'il est aisé de trouver. On augmente beaucoup sa force en recommandant au sujet de suspendre un instant la respiration. Le mouvement d'ampliation suit immédiatement le battement du pouls, et le mouvement d'affaissement et de retrait s'opère après un intervalle très-court. Donders, qui l'un des premiers, avec Jæger et de Græfe, a étudié et décrit ce phénomène, l'attribue à l'augmentation de pression intra-oculaire que doit amener l'ondée artérielle poussée par la systole du cœur. Il en résulte une certaine compression des veines dont les effets sont surtout sensibles sur les troncs volumineux. Cet état cesse au moment où la pression systolique est épuisée ; les veines reprennent alors leurs contours jusqu'à ce que le même phénomène se reproduise.

Les artères rétiniennes battent aussi dans certaines conditions, mais jamais à l'état physiologique. Le pouls artériel, signalé pour la première fois par Ed. Jæger, s'observe sur la papille ou tout près de cette dernière. Il importe, pour le découvrir, de fixer attentivement, durant un certain temps, le même point du vaisseau observé. La pulsation artérielle est produite par l'accès de l'ondée sanguine dans l'artère au moment de la systole. L'accès est d'autant mieux marqué que le vaisseau est plus petit, plus aplati pendant la diastole. Cette diminution est en rapport avec la puissance rétractile de la paroi artérielle et surtout, pour des artères de cet ordre, avec la pression latérale exercée sur elles. Aussi, le pouls artériel n'est-il marqué qu'autant que la pression intra-oculaire est augmentée, soit par le fait pathologique d'une accumulation de liquide dans la cavité oculaire, soit par le fait d'une compression mécanique exercée sur l'organe. De Græfe, se basant sur cette donnée, a fait valoir à sa juste valeur l'importance séméiotique de la pulsation artérielle dans toutes les formes du glaucome, marquées, comme on le sait, par un excès de pression intra-oculaire. Toutes les fois que le pouls artériel existe, soit

spontanément, soit sous l'action d'une légère pression du doigt, on est en droit de conclure que l'œil est malade et qu'il existe à peu près sûrement un excès de pression intra-oculaire.

ARTICLE VI.

Opacités physiologiques de la rétine.

Ces opacités sont déterminées par la présence anormale des fibres à doubles contours. Nous avons établi plus haut que la rétine saine est parfaitement transparente et qu'elle ne se révèle à l'ophthalmoscope que par ses vaisseaux. Dans certains cas rares, elle est le siége d'opacités extrêmement remarquables. Ces opacités siégent autour de la papille et constamment du côté interne, c'est-à-dire du côté vers lequel se dirigent les fibres nerveuses. Elles forment des taches blanches, grasses, qui réfléchissent vivement la lumière et qui, vues à un fort grossissement ou mieux encore à l'image droite, sont finement granulées à leur surface et se terminent du côté opposé à la papille, à leur périphérie, par des stries radiées qui rappellent la disposition des fibres nerveuses. Tantôt ces taches contournent le limbe de la papille (*pl.* X, *fig.* 2, 3), tantôt elles empiètent sur sa surface (*pl.* X, *fig.* 1). Ces opacités couvrent manifestement la choroïde, et de même elles voilent les vaisseaux rétiniens qui les traversent. On peut voir dans la figure 3 que certains d'entre eux sont comme enfouis dans une substance peu transparente, tandis que d'autres sont visibles dans tout leur parcours. Lorsque la couche des fibres opaques est plus épaisse, les vaisseaux rétiniens disparaissent complétement. On les voit s'enfoncer en quelque sorte dans la tache opaque et ne reparaître qu'à sa périphérie.

Ce dernier caractère, ainsi que l'empiétement de la tache sur le champ de la papille, ne permettent pas de confondre les opacités physiologiques de la rétine avec les taches pathologiques dues aux reflets de la sclérotique mise à nu par l'atrophie de la choroïde.

Les mêmes caractères et surtout leur siége aideront également à les distinguer des véritables altérations pathologiques de la rétine. Nous aurons à revenir sur cet intéressant point de diagnostic différentiel à propos des affections de cette membrane. Enfin la disparition des vaisseaux rétiniens montre aussi que ces opacités siégent

dans les couches internes, puisqu'elles recouvrent le plan vasculaire.

Müller et Wirchow ont signalé les premiers cette particularité remarquable. Ils se sont assurés avec le microscope qu'elle était due à la présence de fibres nerveuses à double contour. Celles-ci, qui existent normalement chez le lapin, peuvent se rencontrer exceptionnellement dans l'œil humain. A part ces cas très-rares, le névrilème des fibres du nerf optique ne s'étend que jusqu'à la lame criblée : au delà la fibre n'est représentée que par le cylinder axis qui est tout à fait transparent.

Ces opacités si brillantes ne troublent point habituellement la vision. Il n'en est plus de même lorsqu'elles sont très-étendues. Chez le sujet qui a fourni la figure 1, l'acuité visuelle était réduite à $\frac{1}{6}$ sans qu'il fût possible d'attribuer cet abaissement à une autre cause quelconque.

Cette anomalie est exceptionnellement accompagnée de semblables taches blanches disséminées dans d'autres parties de la rétine ; on les rencontre habituellement à une petite distance de la papille, non loin de la macula. Nous n'avons pas observé encore cette disposition. L'atlas de Liebreich en renferme un spécimen intéressant.

CHAPITRE XI

MALADIES DE LA CHOROÏDE.

ARTICLE PREMIER.

Anatomie.

La choroïde occupe toute l'étendue de la cavité intra-oculaire. Elle est considérée comme la portion postérieure d'une membrane vasculaire unique dont l'iris serait la partie antérieure. L'analogie sinon l'identité de structure, une circulation et une innervation communes justifient pleinement cette opinion admise par tous les anatomistes.

La choroïde s'étend depuis l'insertion du nerf optique jusqu'au voisinage du bord antérieur de la sclérotique : en arrière elle présente une ouverture circulaire destinée au passage du nerf au névrilème duquel elle est intimement adhérente en ce point ; en avant, elle se renfle pour former le corps ciliaire, puis se con-

tinue directement avec l'iris. Sa face externe est partout en rapport avec la face interne de la sclérotique. Les deux membranes adhèrent entre elles non-seulement par l'intermédiaire des vaisseaux et des nerfs de la région, mais aussi par leur tissu propre : en les isolant l'une de l'autre, on laisse toujours des éléments de la choroïde sur la sclérotique. Ces éléments, composés d'un tissu brun mat plus ou moins épais, représentent ce que l'on a décrit sous le nom de *lamina fusca*. Mais rien n'autorise à faire de ces fragments arrachés une couche spéciale. La face interne de la choroïde est lisse et très-faiblement unie à la rétine. Ce n'est qu'au niveau de l'*ora serrata* que les adhérences s'établissent. Plus en avant vers le cercle ciliaire, la choroïde se confond de plus en plus avec la membrane nerveuse qui n'est plus représentée alors que par des faisceaux cellulaires résistants. A ce point, la choroïde, la rétine, l'hyaloïde se résolvent en un seul et même tissu. Ce n'est qu'artificiellement et par déchirures que l'on pourrait tenter de les isoler.

La choroïde, à sa partie moyenne, a une épaisseur qui varie de $0^{mm},07$ à $0^{mm},15$. Elle est formée de deux parties, d'une couche externe représentée par le stroma choroïdien, et d'une couche épithéliale interne. La première a été divisée par Kölliker en trois couches secondaires qui n'existent point à proprement parler dans la nature, puisqu'on ne peut ni les isoler ni les montrer. Cette division conventionnelle a pour but de rappeler la situation respective des divers éléments qui composent le tissu choroïdien. Le tissu choroïdien est un tissu intermédiaire entre le tissu cellulaire et le tissu élastique et dans la trame duquel circulent un très-grand nombre de vaisseaux et de nerfs. La couche fondamentale de ce tissu est formée de cellules pourvues de prolongements multiples qui forment des réseaux à mailles allongées et étroites, comme on en rencontre ailleurs dans le tissu cellulaire. Ces cellules ont pour caractère spécial de renfermer du pigment. Outre leur noyau, qui n'offre rien de particulier, elles contiennent des quantités variables de granulations pigmentaires noires ou brunâtres. Parfois la cellule en est complétement remplie, de façon à ne laisser libre que l'espace réservé au noyau : ailleurs les granulations sont assez rares pour laisser à la cellule sa transparence. W. Manz a décrit deux formes spéciales de cellule non pigmentées : une première, qui a la même configuration que les cellules pigmentaires, et qui par conséquent ressemble beaucoup à la cellule normale du tissu cellulaire ; une seconde, plus rare, qui affecte une forme arrondie,

manque de prolongements et de noyau, et possède un contenu finement granuleux.

Les prolongements multiples des cellules pigmentaires, qui les mettent en communication entre elles, sont pâles et très-ténus : néanmoins ils ont une certaine rigidité qui les rapproche des fibres fines des membranes élastiques. Ils paraissent pleins, mais il est probable qu'ils sont creux en réalité, du moins au voisinage des cellules. Ce qui conduit à le faire admettre, c'est que chez les animaux et chez l'homme on peut constater dans ces prolongements l'existence manifeste de granulations pigmentaires. Quelquefois cet aspect pigmenté s'interrompt brusquement comme si la fibre cessait brusquement d'être canaliculée.

Les cellules choroïdiennes et leur réseau de prolongements anastomotiques sont en général situés dans le même plan : l'épaisseur de la membrane est formée par la superposition de couches similaires, qu'il est possible d'isoler en prenant quelques précautions. Ces couches sont réunies, et comme accolées entre elles par une substance intercellulaire très-mince, homogène et dépourvue de structure. Cette substance gagne en épaisseur vers la face interne de la choroïde. C'est là surtout que l'on pourra constater les caractères chimiques propres du tissu choroïdien. Malgré sa grande ressemblance avec le tissu cellulaire, il s'en distingue par son insolubilité dans les acides et les alcalis.

D'après les dernières recherches de H. Müller, la choroïde contiendrait du tissu cellulaire type, reconnaissable à son aspect habituel, à ses faisceaux entrelacés et à ses réactions caractéristiques. Mais comme il existe le long des vaisseaux, il se pourrait qu'il appartînt à la couche adventice de ces derniers.

Dans le stroma choroïdien, il existe des vaisseaux en si grand nombre qu'ils forment une ou plusieurs couches distinctes, dont les réseaux de cellules, pourvues ou non de pigment, représentent en quelque sorte le lit, le support. C'est donc à juste titre qu'elle est désignée sous le nom de membrane vasculaire. Les vaisseaux de la choroïde se comportent différemment dans les diverses parties de cette membrane. Le réseau artériel émane des artères ciliaires courtes postérieures, qui proviennent de l'artère ophthalmique, et qui au nombre de vingt environ traversent la sclérotique dans l'hémisphère postérieur du globe, à une distance variable de l'entrée du nerf optique. Ces artères cheminent dans l'épaisseur de la choroïde, s'y bifurquent plusieurs fois et s'y divisent en rameaux de trois

ordres : 1° rameaux postérieurs qui, après s'être bifurqués plusieurs fois encore, acquièrent une grande ténuité et se continuent directement avec les *venæ vorticosæ;* 2° rameaux antérieurs destinés au corps ciliaire et à l'iris; ceux-ci, après s'être divisés plusieurs fois, atteignent leur destination en suivant une direction rectiligne. Ce sont eux que l'on voit assez souvent sous un volume assez considérable, en explorant à l'ophthalmoscope la région de l'*ora serrata;* 3° enfin, rameaux internes qui forment un réseau capillaire situé sous la couche pigmentaire interne ou épithéliale, et qui représentent une couche vasculaire nommée chorio-capillaire ou Ruyschienne. Ce réseau capillaire, qui représente la couche la plus interne de la choroïde, est l'un des plus élégants et des plus serrés qui existent. Nous avons dit que dans sa couche profonde, le stroma de la choroïde avait perdu presque tous ses caractères distinctifs. Elle n'est plus formée que d'une membrane homogène, douée d'une grande rigidité, dans laquelle les capillaires circulent comme s'ils étaient creusés dans son épaisseur. Le nombre des vaisseaux de la chorio-capillaire est tel que l'espace qu'ils occupent est plus grand que celui des espaces circonscrits entre eux. Aussi la choroïde observée à un faible grossissement, se présente-t-elle avec une teinte rouge uniforme : ce n'est qu'à un grossissement plus considérable qu'apparaissent les espaces intervasculaires. Le fond de l'œil vu à l'ophthalmoscope doit à la chorio-capillaire la couleur rouge uniforme qui lui est habituelle.

Le réseau de la couche chorio-capillaire ne s'étend pas au delà de l'*ora serrata;* à ce niveau il fait place aux grosses bifurcations rectilignes des rameaux antérieurs dont il a été question.

Les réseaux capillaires choroïdiens aboutissent directement à ces veines qui forment ces figures si élégantes connues depuis longtemps sous le nom de *venæ vorticosæ.* Celles-ci forment entre elles un réseau inextricable et très-délicat, puis se réunissent en quatre ou six troncs veineux qui traversent la sclérotique dans la région de l'*ora serrata.* Le sang veineux du globe oculaire sort par là, mais pas entièrement, car les veines ciliaires postérieures courtes concourent aussi à la circulation de retour.

H. Müller et Schweiger ont découvert dans le stroma choroïdien des fibres musculaires lisses et des fibres nerveuses avec leurs cellules ganglionnaires. D'après ces observateurs, on trouve le long des artères les plus volumineuses des bandelettes d'un tissu opaque, un peu moins larges que le calibre du vaisseau. Dans ces bande-

lettes traitées par l'acide acétique, on découvre une foule de noyaux longitudinaux qui ressemblent à ceux des fibres-cellules du muscle ciliaire et aux noyaux des cellules de la couche adventice des vaisseaux. H. Müller les en distingue par une forme moins étroite, moins fusiforme. Quoi qu'il en soit, l'existence de ces bandelettes périvasculaires est un fait acquis : font-elles partie de la tunique adventice des vaisseaux ou représentent-elles une couche musculaire à fibres lisses ? Ici commence le doute. On a fait valoir, en faveur de cette dernière opinion, cette circonstance que les artères ciliaires n'ont en dehors de l'œil qu'une tunique adventice moins développée et ne contenant que des cellules du tissu cellulaire type.

H. Müller a signalé aussi dans la choroïde la présence d'une grande quantité d'éléments nerveux. Ils sont formés non-seulement de fibres nerveuses à double contour émanant des nerfs ciliaires après leur passage à travers la sclérotique, mais encore d'un plexus à fibres transparentes, pourvues de cellules ganglionnaires. Les rameaux de ce plexus semblent se perdre dans les parois des vaisseaux et dans les bandelettes dont il vient d'être question. On ne peut faire encore que des hypothèses sur les fonctions des nerfs de la choroïde ; mais il nous a paru utile de mentionner cette découverte de H. Müller et Schweiger, parce que leur rapport avec les parois des vaisseaux conduit à leur attribuer, comme aux nerfs vaso-moteurs, une action directe sur la circulation intrachoroïdienne.

La seconde couche de la choroïde ou couche interne est constituée par des cellules qui couvrent toute la face interne de la choroïde depuis l'insertion du nerf optique jusqu'à l'*ora serrata*. Ces cellules forment un plan unique, elles sont régulièrement hexaédriques et disposées les unes à côté des autres comme les pièces d'une mosaïque. Cette couche interne est aussi appelée couche pigmentaire ou *pigment noir*, parce que les cellules qui la constituent sont remplies d'un pigment très-foncé qui recouvre en grande partie le noyau. Celui-ci n'apparaît habituellement que sous l'aspect d'une tache blanche située dans l'intérieur de la cellule, et de préférence dans sa moitié externe, qui est moins riche en granulations pigmentaires. A partir de l'*ora serrata* les cellules de la couche interne sont stratifiées, elles deviennent sphériques, diminuent de volume, et sont tellement remplies de pigment que le noyau est à peine visible. Toutes ces cellules pig-

mentaires ont des parois très-délicates; elles se déchirent avec une très-grande facilité; leur contenu se compose de molécules pigmentaires excessivement petites, aplaties, ovalaires, et pourvues d'une façon remarquable du mouvement moléculaire.

La couche interne de la choroïde formée de ces larges cellules hexagonales est constante, mais sa richesse en pigment est très-variable, elle est nulle chez l'albinos, manque complétement chez les animaux au niveau du *tapetum*, elle offre en outre chez l'homme des variations très-marquées et qui exercent, ainsi que nous l'avons vu, une grande influence sur l'éclairage ophthalmoscopique et sont la cause principale des variétés d'aspect du fond de l'œil.

ARTICLE II.

Choroïdite congestive.

La choroïde joue dans la pathologie oculaire un rôle très-considérable. On sait aujourd'hui qu'un grand nombre d'affections de la rétine, du nerf optique, du corps vitré, du cristallin, ne sont que des altérations consécutives à une lésion développée primitivement dans le tissu choroïdien.

L'objet spécial de ce travail nous conduit à restreindre notre étude aux affections dont les caractères principaux sont révélés par l'ophthalmoscope. Quant aux autres, bien connues avant la découverte de cet instrument, il n'en sera fait mention que d'une façon incidente, et à propos des signes ophthalmoscopiques qui peuvent leur appartenir. C'est ainsi que l'inflammation aiguë de la membrane vasculaire, l'irido-choroïdite, qui occupe une place si considérable en ophthalmologie, sera passée sous silence. C'est ainsi encore que les affections glaucomateuses ne seront signalées que parce qu'elles aboutissent à des modifications anatomiques de la papille optique et du réseau vasculaire rétinien.

Nous avons montré précédemment combien l'aspect de la choroïde varie à l'état physiologique. Selon que ses couches pigmentaires sont plus ou moins riches, son réseau vasculaire qui forme, nous le savons, le fond de l'image ophthalmoscopique, paraît sombre ou éclatant, confus ou distinct. Il importe toujours de se le rappeler, parce qu'en l'absence d'indication plus précise on est facilement entraîné pour les cas embarrassants à trouver un état d'hypérhémie locale ou générale de cette membrane.

Ce que nous venons de dire indique suffisamment que nous sommes loin de partager l'opinion de quelques auteurs qui considèrent la choroïdite congestive comme une affection très-commune. Sans aucun doute, la choroïde, comme toute membrane vasculaire, se fluxionne par action réflexe sous l'action des excitants et surtout de son stimulant, la lumière. Mais ce n'est alors qu'un état transitoire contenu dans les limites de l'état physiologique.

Les caractères attribués à cette affection n'ont d'ailleurs rien de précis, ni qui soit de nature à fonder une conviction. On en a indiqué deux, l'un ophthalmoscopique, l'autre physiologique. Le fond de l'œil, au lieu de présenter une teinte rouge orangé, aurait une coloration d'un rouge très-foncé, uniforme, permanente, analogue à celle d'une portion de conjonctive très-enflammée. En second lieu, les malades passeraient très-promptement d'une vision assez nette à une perception obscurcie, nuageuse, ce qui résulterait d'une compression de la rétine, variable suivant le degré de la congestion. Il ne nous a pas été donné encore de juger la valeur de ces symptômes ! chaque fois qu'ils nous ont été signalés, nous avons reconnu qu'ils masquaient une erreur de diagnostic, causée soit par une disposition exceptionnelle mais physiologique de la choroïde, soit par un état amétropique de l'œil et surtout par l'hypermétropie et l'astigmatisme. Nous n'allons pas jusqu'à contester l'existence de la congestion pathologique de la choroïde, mais nous faisons toutes ces réserves pour mettre en garde contre ce lieu commun du diagnostic ophthalmoscopique. On serait tenté de dire que la fréquence des congestions choroïdiennes est en raison inverse de l'expérience de celui qui les découvre.

ARTICLE III

Choroïdite chronique simple.

(Choroïdite disséminée simple. Choroïdite disséminée spécifique.) — Nous désignerons ainsi tout état pathologique caractérisé par des altérations organiques de la choroïde appréciables à l'ophthalmoscope, et non compliquées de déformation du globe oculaire. Lorsque celui-ci est altéré dans sa forme par le développement de tumeurs staphylomateuses, il s'agit d'une variété de la même affection qui doit être décrite spécialement en

raison des modifications qu'elle apporte dans l'état dioptrique de l'œil.

La dénomination de choroïdite chronique simple ainsi motivée nous paraît devoir être substituée à celle de choroïdite disséminée, généralement adoptée, parce qu'elle ne préjuge rien, ni quant à la forme du mal, ni quant à sa nature. Les altérations de la choroïdite ne sont pas en effet toujours disséminées ; elles sont souvent réunies en une seule et large surface, ou circonscrites en un point très-limité. Et de même les choroïdites dites spécifiques n'ont pas le plus souvent des caractères suffisants pour en faire des espèces distinctes, malgré l'opinion contraire de plusieurs auteurs.

La mieux accréditée d'entre elles, celle qui, sans contredit, a le plus de raisons d'être, la choroïdite syphilitique, ne possède aucun caractère ophthalmoscopique qui permette de la reconnaître. Il en est de même des autres variétés, sans en exclure la choroïdite tuberculeuse, plus spécialement étudiée dans ces derniers temps, et qui, après s'être créé une place, a disparu un instant du cadre nosologique. Découverte à nouveau par Manz et Cohnheim, elle manque encore de caractères propres. La présence de nodules siégeant de préférence aux environs du nerf optique et de la *macula*, leur forme régulière et ronde, leur grandeur évaluée *post mortem*, leur siége dans le stroma même, la disparition du pigment vers leur centre, leur proéminence, représentent des signes que l'on retrouve dans d'autres conditions, et auxquels on n'est arrivé que par déduction. Encore un coup, loin de nous la pensée de contester l'existence nosologique d'une forme quelconque de choroïdite ! Mais dans un travail de ce genre nous croyons plus utile, ne fût-ce que pour éviter des redites stériles, de nous arrêter là où l'ophthalmoscope cesse d'être notre guide.

L'état de la choroïde indiqué par le nom de choroïdite, est moins l'expression d'une maladie spéciale que le produit de l'évolution des processus pathologiques les plus différents. Ce qui le révèle au miroir en représente les reliquats, ou si l'on veut l'anatomie pathologique pratiquée sur le vivant. Les distinctions, fondées peut-être pour certains cas particuliers, et à une certaine période de leur évolution, échapperaient à la sagacité du plus grand nombre. Et voici pourquoi. Si l'on fait abstraction de l'inflammation aiguë de la choroïde, telle qu'on l'observe dans l'irido-choroïdite, les altérations de la choroïde perdent très-vite tout caractère propre, quel que soit leur point de départ. Que le mal débute par un

épanchement de sang, des néoplasmes, il survient, habituellement un travail d'atrophie secondaire, intéressant, non-seulement le stroma choroïdien, mais encore la couche épithéliale. Ce travail d'atrophie peut être assez complet pour mettre à nu la surface de la sclérotique, il modifie dans tous les cas l'état des couches pigmentaires et donne naissance à des signes ophthalmoscopiques distincts. Il en résulte qu'à un moment donné on serait fort embarrassé de dire quel a été le début du mal et quelle en est la nature. Pour ce motif nous préférons réunir sous une même dénomination les diverses espèces de choroïdites disséminées, disons plutôt diverses altérations plus ou moins disséminées de la choroïde.

Procédé d'exploration. — Image renversée, grossissement faible ; rechercher surtout les vaisseaux rétiniens et leurs rapports avec les taches pathologiques.

Signes ophthalmoscopiques. — La surface rouge de la choroïde est parsemée de petits points, de petites plaques d'un blanc jaunâtre, qui tranchent sur la couleur du fond.

Tantôt elles ressemblent à de petites tumeurs miliaires, de couleur jaune clair, surmontées d'un point terne ou noir (*pl.* XI, *fig.* 1 et 2). Ces tumeurs, qui semblent surgir du tissu choroïdien, sont disséminées sur sa surface à divers degrés de développement. Ailleurs, les altérations choroïdiennes forment de grandes plaques d'un blanc bleuâtre éclatant, parfois pleines et mouchetées de taches sombres, parfois comme perforées et renfermant à leur centre une portion de tissu non altéré (*pl.* XI, *fig.* 1, 2, 5, 6). On les rencontre aussi sous l'aspect d'une ligne blanche, éclatante, traversant dans une grande étendue le champ choroïdien en suivant le plus souvent le trajet des vaisseaux (*pl.* XI, *fig.* 3). Ces taches, quelle qu'en soit la forme, sont parfois taillées comme à l'emporte-pièce dans le tissu de la choroïde; ailleurs, elles paraissent entourées d'une auréole d'un rose clair ou d'un liséré noir. L'aspect de l'image ophthalmoscopique est surtout déterminée par l'état de la couche épithéliale. Tant que celle-ci n'est point altérée, elle voile à l'observateur ce qui se trouve derrière et par conséquent les altérations du stroma choroïdien. Celles-ci sont alors moins nettes et se perdent davantage dans le fond. Si au contraire elle prend part au travail d'atrophie, ce qui arrive le plus souvent, les altérations sont très-nettement accusées.

Dans les diverses formes de choroïdite, les couches pigmen-

taires sont le siége de modifications secondaires fort importantes et faciles à constater.

Les modifications dont l'épithélium choroïdien est le siége ne sont pas limitées à la disparition des granulations pigmentaires contenues dans les cellules : celles-ci sont fréquemment détruites elles-mêmes soit par atrophie, soit par dégénérescence graisseuse, de telle façon que le pigment qu'elles contenaient devient libre; d'autres fois, il se produit concurremment une véritable hypertrophie circonscrite de l'épithélium pigmentaire, les cellules deviennent plus grosses, irrégulières, elles s'accumulent au point de former des bosselures à la surface de la membrane. Ce travail est le plus souvent consécutif à d'autres altérations du parenchyme. Exceptionnellement le mal est limité à la surface. Scheigger a rencontré à l'autopsie des modifications siégeant exclusivement dans la couche épithéliale.

Dans tous les cas, c'est aux altérations du pigment épithélial que sont dues ces taches noires que l'on retrouve presque toujours dans l'image ophthalmoscopique de la choroïdite. Ces taches noires apparaissent sous deux formes principales : tantôt elles sont isolées et disséminées sur le champ choroïdien comme autant de masses charbonneuses erratiques, variables dans leur volume, irrégulières dans leur forme (*pl.* XI, *fig.* 5, 6; *pl.* XII, *fig.* 3); ailleurs elles accompagnent les taches blanches de la choroïdite, elles les encadrent d'un mince trait noir qui les rend plus éclatantes. La présence de ces taches présente (*pl.* XI, *fig.* 1, 3; *pl.* XII, *fig.* 1, 2) le meilleur élément de diagnostic de la choroïdite.

A une période plus avancée du mal on observe des modifications plus profondes. Le stroma choroïdien perd son pigment, et le réseau vasculaire qu'il renferme devient visible dans toute son étendue, les *venæ vorticosæ* apparaissent vers l'*ora serrata* sous l'aspect de larges vaisseaux convergeant vers la papille, s'anastomosant entre eux et circonscrivant des espaces qui sont noirs ou d'un gris jaunâtre, selon que l'atrophie des couches pigmentaires est plus ou moins complète.

Les vaisseaux choroïdiens peuvent être eux-mêmes envahis par la dégénérescence granulo-graisseuse. On les voit alors sous l'aspect de stries bossuées d'un jaune brillant. La circulation choroïdienne ne se continue alors que dans un certain nombre de vaisseaux restés perméables au sang. Ce système vasculaire coloré en

rouge par le sang, en jaune par des dépôts granulo-graisseux, donne au fond de l'œil quelque chose d'étrange, dont la choroïde du vieillard, examinée immédiatement après la mort, rappelle l'idée. Les figures 5 et 6 de la planche XI reproduisent exactement deux cas de ce genre. Chez un autre malade, dont l'œil est représenté planche XII, figure 5, l'ophthalmoscope faisait voir comme deux plans de vaisseaux, l'un, superficiel, rouge, et l'autre, profond, jaune. Selon toute raison le réseau profond n'était qu'apparent et l'illusion était due à une dégénérescence graisseuse très-étendue des cellules parenchymateuses, comme Scheigger en a constaté à l'autopsie. Chez d'autres dont les yeux sont également reproduits planche XII, figures 4 et 6, il existait au pourtour de la papille une véritable auréole de petites stries d'un blanc jaunâtre et d'une nuance un peu moins foncée que sur nos planches. Ces petites stries représentent évidemment des vaisseaux : sont-ce des vaisseaux choroïdiens dégénérés, comme on pourrait le penser? Leur disposition rayonnée au pourtour de la papille optique me porte à croire de préférence qu'elles représentent les artères ciliaires courtes postérieures, mises à découvert par la disparition du pigment.

Les taches choroïdiennes siégeant en arrière de la rétine, les vaisseaux de cette dernière passent au-devant d'elles sans subir de modification ni dans leur aspect, ni dans leur marche ; seulement, comme elles sont plus ou moins blanches et qu'elles réfléchissent plus fortement la lumière, les vaisseaux rétiniens à leur niveau sont mieux éclairés. C'est ainsi qu'à la faveur d'une plaque d'atrophie choroïdienne, on reconnaît facilement un vaisseau de second, de troisième ordre invisible dans l'œil sain. Ajoutons aussi qu'un assez grand nombre d'hypérhémies rétiniennes n'ont d'autre raison d'être que cet effet d'éclairage.

La description qui précède s'applique aux formes de la choroïdite les plus communes et les plus faciles à reconnaître.

Dans certains cas, cette affection ne se traduit que par des altérations de couleur peu tranchées. La partie malade est d'un rouge moins vif, d'un ton moins uniforme, moins franc. On distingue par un examen attentif quelques petites taches dont les unes sont noires et les autres brun foncé. Ces délicates modifications de couleur révèlent le début des modifications qui s'opèrent dans la couche épithéliale pigmentaire. On rencontre parfois une masse pigmentaire isolée dont la présence suffit à lever tous les doutes.

Ailleurs l'altération se présentera sous la forme de plaques, de zones plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, au niveau desquelles le pigment du stroma choroïdien a disparu en partie et dégagé quelques vaisseaux choroïdiens qui se dessinent sur un fond décoloré. La figure 4 de la planche XXII, qui représente un œil atteint en outre de glaucôme, est un spécimen de ce genre. Cette même forme de choroïdite, à un degré plus avancé, se traduit par de larges plaques d'un blanc bleuâtre, au niveau desquelles la choroïde totalement atrophiée met à découvert la sclérotique à laquelle est due cette teinte particulière. Deci, delà on distingue encore quelques vestiges de la choroïde, représentés soit par de petits îlots rougeâtres, soit par des vaisseaux plus ou moins envahis par la dégénérescence. L'atrophie acquiert quelquefois des dimensions telles qu'il n'existe plus que des parcelles ou des languettes saines de cette membrane (*pl.* XIX, *fig.* 6).

Les altérations des couches pigmentaires désignées par quelques auteurs sous le nom générique de *macération pigmentaire* ne sont pas sans danger pour la rétine. Ces masses de granulations agglomérées irritent cette membrane, la compriment, et provoquent consécutivement un travail phlegmasique qui aboutit à l'adhérence intime des deux membranes et à l'atrophie régressive des éléments sensibles. La rétine est réduite en ce point à un stroma celluleux délicat, ce qui permet de voir si nettement ces masses noires de pigment, cause première du mal. C'est de cette façon qu'une affection ayant primitivement son siége dans la choroïde envahit la rétine, et qu'une choroïdite se transforme en une rétino-choroïdite. C'est à tort que certains auteurs confondent encore cette pénétration mécanique du pigment choroïdien dans la rétine avec une autre forme d'infiltration pigmentaire, désignée sous le nom de *rétinite pigmentaire.*

Au lieu d'être disséminées sur une large surface, les altérations choroïdiennes peuvent être limitées à une seule région, et même très-circonscrites. La figure 2 de la planche XII représente une choroïdite limitée à la région de la *macula.* J'ai rencontré dans un œil atteint d'un staphylôme postérieur irrégulier une exsudation choroïdienne qui paraissait exactement limitée à la tache jaune. Elle apparaît isolée au milieu d'une choroïde à peu près saine, sous la forme d'une tache transversalement ovalaire, plus petite que la papille, entièrement blanche et nettement encadrée par une ligne de pigment (*pl.* XV, *fig.* 2).

Il est des cas dans lesquels le mal débute par une infiltration séreuse de la rétine, que l'on reconnaît à une teinte opaline particulière. L'opacité est le plus souvent limitée au pourtour de la papille, mais elle peut en certains cas s'étendre vers une autre partie. Au niveau de l'infiltration les vaisseaux rétiniens sont voilés par un nuage léger. Durant cette période de la maladie, l'état de la rétine empêche de constater celui de la choroïde sous-jacente. Mais elle est de courte durée, et à mesure qu'elle disparaît, les signes ophthalmoscopiques de la choroïdite deviennent de plus en plus visibles. Nous reproduisons (*pl.* IX, *fig.* 4 et 5) les deux phases successives de cette forme insidieuse. Elles représentent l'œil gauche d'un jeune homme qui, sans prodromes et sans cause apparente, fut frappé d'un trouble considérable et subit de la vision. Au premier examen, pratiqué huit jours après l'invasion, la rétine était le siége d'une vaste infiltration séreuse qui de la papille s'étendait à toute la région de la macula ; au second, pratiqué un mois plus tard, l'infiltration avait disparu à peu près complétement, ce qui permettait de reconnaître le siége primitif de l'affection.

Ambert et Förster ont décrit sous le nom de *choroïdite aréolaire* un cas dans lequel ils ont trouvé dans le stroma choroïdien, sain d'ailleurs, de petites tumeurs très-nombreuses et recouvertes d'un épithélium pavimentaire charbonneux. La rétine était adhérente et sensiblement atrophiée aux endroits correspondants. Ces tumeurs vues de face, formaient des taches rondes, jaunâtres, brillantes, d'un millimètre environ de diamètre, et entourées d'une bordure noire. Nagel a signalé, autour de ces taches, qu'il attribue à de petits exsudats, l'existence d'une seconde zone moins brillante due à de l'atrophie. Il s'est assuré aussi que l'altération adhère aux vaisseaux rétiniens, ce qui semblerait indiquer que le point de départ de l'affection réside dans la rétine.

Rappelons encore cette forme particulière de choroïdite atrophique, déjà mentionnée à propos de l'œil physiologique, et qui est représentée par une zone blanche assez large et disposée tout autour de la papille. C'est chez les vieillards que nous l'avons rencontrée de préférence. Elle mérite attention parce qu'en raison de son siége elle pourrait être confondue avec la choroïdite staphylômateuse.

On a cité également des épaississements qui se produisent sur la lamelle élastique de la choroïde, et qui apparaissent à sa surface

en soulevant la couche épithéliale qu'ils finissent par perforer, et en provoquant autour d'eux une abondante prolifération de cellules pigmentaires.

Enfin, Nagel a constaté au fond de l'œil des cristaux de cholestérine qui brillaient au miroir comme de petits éclats de cristal. Dans ce cas, il existait de l'amblyopie, un léger degré de métamorphopsie et des sensations subjectives d'éclairs lumineux.

Signes fonctionnels. — Les troubles visuels de la choroïdite sont assez considérables ; ils sont d'autant plus marqués que le mal marche plus vite.

Dans quelques cas exceptionnels, le retentissement sur la rétine est tel qu'il y a de la photophobie, des sensations lumineuses, et que l'examen ophthalmoscopique peut à peine être pratiqué.

Le plus souvent, les malades, sans signes prémonitoires, se plaignent d'avoir devant les yeux un brouillard qui leur masque la vue des objets, et qui est assez intense pour les empêcher de lire un caractère un peu fin. De petites taches brunes, fixes ou mobiles, circulent devant eux. A mesure que la maladie marche, ces mêmes troubles s'aggravent, l'acuité visuelle baisse encore, et les petites taches brunes deviennent par leur réunion de véritables lacunes ou de larges trous obscurs dans le champ visuel. Ces lacunes peuvent être dessinées, mesurées, si l'on procède à l'examen avec quelque attention. Elles peuvent occuper diverses régions ; leur contour est parfois entouré d'une sorte de pénombre périphérique au niveau de laquelle la vision n'est pas nette, et qui représente une zone de transition entre les parties sombres et les parties claires. La figure 29 reproduit la forme du champ visuel mesurée chez un malade atteint de choroïdite depuis plusieurs années.

La diminution de l'acuité visuelle a été attribuée à la compression des éléments de la rétine par la choroïde congestionnée. Nous n'admettons pas cette interprétation. La compression de la rétine devrait avoir pour premier effet, tant qu'elle ne dépasse pas un certain degré, de provoquer des sensations lumineuses qui n'existent pas dans la choroïdite simple. Il est plus rationnel de l'attribuer à un certain degré d'infiltration. A une période plus avancée du mal, elle est due à une atrophie consécutive de la membrane nerveuse, atrophie qui est si souvent la conséquence des diverses altérations des membranes intra-oculaires. Cette diminution peut être aussi occasionnée par des opacités cristalliniennes, et

surtout par les corps flottants et le trouble du corps vitré dus au mauvais état de la choroïde. Quant aux taches aveugles, elles

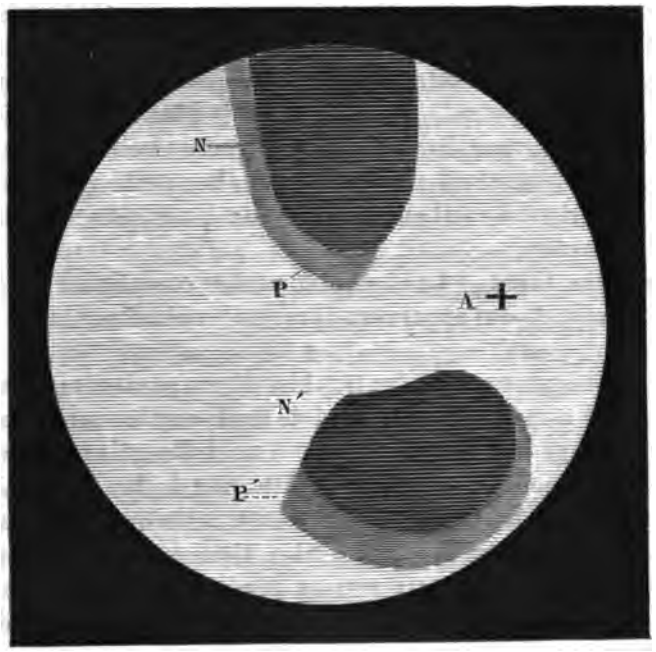


Fig. 29. — Altérations du champ visuel par une choroïdite.

N, N taches obscures ; P, P' pénombres périphériques.

correspondent aux parties de la rétine rendues torpides par le voisinage de l'altération sous-jacente. Cette correspondance est assez exacte pour que, le plus souvent, on puisse, avant l'examen ophthalmoscopique, préciser le siége du mal.

Les troubles de la vision sont loin d'être en rapport avec l'étendue et la nature des altérations ; ils dépendent surtout de leur siége et de l'influence de voisinage qu'elles ont exercée sur la rétine. Celle-ci est-elle intacte, la vision peut rester normale. On trouvera assez fréquemment l'occasion de le constater, surtout dans cette forme, commune chez les vieillards, dans laquelle l'altération, purement atrophique, siége au pourtour de la papille. Il n'en est plus de même dès que la rétine est atteinte. On comprend aisément cette distinction. La choroïde par elle-même n'est pas indispensable à la fonction visuelle ; il est rationnel d'attribuer les

troubles qu'occasionne son inflammation à des altérations consécutives de la rétine : plus ces altérations se rapprocheront des points qui concourent à la vision centrale, c'est-à-dire de la fovea, plus les troubles seront graves. C'est ainsi qu'une choroïdite très-étendue, ayant son siége vers l'*ora serrata*, laissera la vision intacte, tandis qu'elle pourra entraîner la cécité, quoique très-circonscrite, si elle envahit la *macula*. La figure 2 de la planche XII, déjà indiquée plus haut, reproduit un cas de ce genre. Le mal, on peut en juger, est fort limité, il s'est développé chez un homme jeune encore, et pourtant il avait entraîné la perte à peu près absolue de la vision de ce côté.

Complications. — La choroïdite peut se compliquer d'iritis, ou réciproquement peut apparaître après un ou plusieurs accès d'iritis sub-aiguë.

Elle provoque souvent des troubles du corps vitré assez intenses pour cacher complétement le fond de l'œil, ou tout au moins pour couvrir l'image ophthalmoscopique d'un voile gris uniforme que l'on attribue bien souvent à une infiltration de la rétine. L'erreur est d'autant plus facile que rarement ce trouble du corps vitré s'accompagne d'opacités, fixes ou mobiles. Cette complication apparaît de bonne heure, elle dure peu en général : au fur et à mesure qu'elle diminue, les altérations choroïdiennes sous-jacentes deviennent plus appréciables.

Enfin, les principales complications de la choroïdite, celles qui pourraient en quelque sorte être considérées comme ses suites naturelles, tant elles sont fréquentes, sont représentées par les altérations primitives ou consécutives de la rétine sur lesquelles nous aurons à revenir à propos des affections de cette membrane.

Causes. — Les altérations de la choroïde paraissent résulter tantôt d'un état phlegmasique, tantôt d'un travail d'atrophie progressive. Tantôt elles seront représentées par une exsudation provoquant autour d'elle de l'atrophie, tantôt par une plaque d'atrophie aboutissant à un moment donné à la production de véritables infiltrations plastiques. L'étroite connexion que l'observation démontre entre les altérations par voie d'exsudations et par voie d'atrophie régressive, l'incertitude des signes fournis par l'ophthalmoscope, quand il faut faire le départ de chacune d'elles, nous ont conduit à les réunir sous une même dénomination. Ainsi envisagée, la choroïdite est incontestablement le reliquat des processus pathologiques les plus différents ; son développement se rattache

le plus souvent à un état diathésique ou organique qui a déterminé un trouble profond de la nutrition ou de la circulation.

On admet que dans les deux tiers des cas elle est due à l'infection syphilitique. Cette opinion, que je ne veux en aucune façon contester, aurait besoin d'être mieux soutenue.

Quelques auteurs ont aussi signalé la coïncidence de la choroïdite avec la fièvre puerpérale, avec des hémorragies abondantes, des suppressions hémorroïdales, etc., avec les troubles fonctionnels du système utérin, etc. Autant d'assertions aussi peu motivées que difficiles à contester. Il me paraît utile d'avouer que dans un grand nombre de cas il ne m'a pas été possible de découvrir d'une façon satisfaisante la cause du mal. Il en est de la choroïde comme d'autres membranes et d'autres tissus. Ils sont envahis par un travail d'atrophie régressive qui fait disparaître l'élément normal, lui substitue du tissu conjonctif de nouvelle formation, et tout cela sous l'action d'une cause profondément cachée parmi les inconnues de la vie de nutrition.

Diagnostic. — Constater à l'ophthalmoscope l'existence de la choroïdite bien développée est une des choses les plus simples, les plus faciles de l'ophthalmoscopie. Les plaques blanches qui la constituent frappent l'œil le moins exercé; elles sont plus faciles à saisir que la papille elle-même, parce qu'elles ont plus d'éclat. Ces taches sont caractéristiques. Elles ne peuvent être confondues avec la papille: leur couleur est plus blanche, leurs contours sont moins réguliers, souvent bordés de pigment charbonneux ; leurs dimensions, leur forme sont très-variables ; enfin et surtout on ne trouve jamais à leur surface le point d'émergence des vaisseaux rétiniens.

Les altérations choroïdiennes pourraient être confondues avec des altérations rétiniennes. Nous indiquerons plus loin le signe ophthalmoscopique qui permet de faire la différence.

On peut attribuer à une choroïdite ces plaques blanches situées autour de la papille, et formées par la présence dans la rétine de faisceaux de fibres nerveuses à double contour. Mais cette disposition est très-rare, les taches qui en résultent couvrent plus ou moins les vaisseaux rétiniens, tandis que les altérations choroïdiennes sont situées derrière ; elles empiètent presque toujours sur la surface de la papille, ce qui n'arrive jamais évidemment pour les altérations choroïdiennes ; enfin elles offrent, sinon dans toute leur étendue, au moins sur leurs bords, une disposition striée caractéristique. Avec elles, pas de pigmentation pathologique.

Dans ce qui précède, il est question de la choroïdite confirmée, simple. Quand le mal n'est encore marqué que par des taches un peu plus roses ou jaunes, fondues par gradations insensibles avec le tissu normal de la choroïde, le diagnostic peut être incertain, au moins durant un certain temps. Il y a lieu surtout d'examiner attentivement au niveau de ces taches l'état de la pigmentation épithéliale, et de la comparer avec l'aspect qu'il présente dans le reste du champ choroïdien, et dans le point symétrique de l'autre œil s'il n'est point malade.

La choroïdite compliquée d'œdème rétinien sera nécessairement masquée tant que l'œdème persistera; toutefois l'apparition d'un semblable accident chez un malade qui n'a ni sucre ni albumine dans les urines, ni affection du cœur, doit mettre en défiance contre l'invasion d'une choroïdite.

Peut-on s'assurer au miroir si, dans un cas donné de choroïdite, la rétine est saine ou malade? Oui, dans la plupart des cas. L'abondance et la disposition des masses pigmentaires pathologiques, la présence de plaques exsudatives dans la membrane nerveuse, l'atrophie du système vasculaire rétinien, la décoloration de la papille, sont autant de signes importants sur lesquels nous aurons à revenir.

Est-il possible, est-il facile de s'assurer s'il existe un staphylôme postérieur ? Dans la très-grande majorité des cas, oui ; dans tous, non.

Une question plus importante et plus difficile a pour objet de décider dans quels cas, on a affaire à une manifestation syphilitique. Nous n'hésitons pas à déclarer que le diagnostic fondé exclusivement sur l'exploration de l'œil est incertain. Pour la plupart des auteurs, il n'en est pas ainsi, puisqu'ils ont décrit d'une façon spéciale la choroïdite spécifique. On admet que la forme syphilitique se localise essentiellement vers le pôle postérieur de l'œil, que la forme des exsudations choroïdiennes, rappelle l'aspect de certaines éruptions cutanées, que l'inflammation spécifique se propage plus rapidement et plus fréquemment vers la rétine, que celle-ci s'atrophie plus vite, et entraîne plus souvent l'atrophie du nerf optique. Le lecteur retrouvera facilement tous ces caractères dans quelques-unes des figures consacrées aux affections de la choroïde. Mais ils s'y trouvent isolément sans constituer par leur réunion un type dont on puisse faire un représentant légitime de la choroïdite spécifique. Les commémoratifs et le traitement spécial, cette pierre de touche si souvent fructueuse, viennent même rarement

en aide. Malgré ces restrictions, il est incontestable cependant que, dans un certain nombre de cas, plus fréquents peut-être chez les sujets suspects de syphilis, la choroïdite affecte une allure particulière; elle marche plus vite; elle entraîne dès le début de grands troubles visuels; elle provoque d'emblée de l'œdème rétinien et des altérations du corps vitré. Ces allures un peu brutales sont bien celles de la syphilis : si de tels accidents succèdent à une ou plusieurs poussées syphilitiques, à une iritis en particulier, il existe sinon une preuve décisive, du moins une très-grande et très-légitime présomption au sujet de la nature du mal.

Marche. Pronostic. — La marche est toujours lente, quoique très-variable. Le pronostic est subordonné moins à la maladie elle-même qu'aux complications qui surviennent, soit du côté du corps vitré, soit du côté de la rétine. D'une façon générale, le rétablissement de la vision est d'autant plus probable que l'invasion a été plus brusque, la marche plus rapide, en un mot que l'évolution s'est montrée à un état relativement plus aigu. Au début, il est permis d'espérer une guérison complète ou à peu près complète. Il n'en est plus de même, lorsque la rétine et le corps vitré sont atteints. On peut alors obtenir tout au plus une légère amélioration, et trop souvent, quand le mal siége dans la région de la macula, la cécité en est la conséquence.

Traitement. — On conseille de rechercher tout d'abord quelle est l'origine présumée du mal. Comme l'infection syphilitique est surtout en cause, c'est dans cette direction qu'il faudra diriger son investigation. Pour peu qu'il y ait quelques présomptions, on prescrira de suite un traitement spécial qui, s'il n'est point salutaire, offre du moins l'avantage de ne point nuire. La pommade mercurielle nous paraît être la préparation la mieux appropriée. Quel que soit le traitement général institué, il sera toujours utile d'agir localement. Les infusions chaudes , les excitants cutanés, et surtout les bains sulfureux, les frictions excitantes au pourtour de l'orbite, les sinapismes réitérés aux jambes, les ventouses sèches à la région postérieure du cou, les vésicatoires ammoniacaux aux tempes, représentent les petites ressources auxquelles on a l'habitude de recourir. Nous rejetons absolument la sangsue artificielle de Heurteloup recommandée par plusieurs spécialistes. L'application d'un séton à la nuque, que l'on aura soin d'entretenir pendant un temps suffisant, est encore parmi les moyens dérivatifs celui qui nous inspire le plus de confiance.

complétement, c'est-à-dire n'est développé encore que d'un seul côté. On peut voir dans les diverses figures de la planche XIV, que le plus souvent il n'en est pas ainsi. Dans les cas de staphylômes irréguliers, la forme de la papille nous a paru moins souvent altérée. Cette déformation apparente de la papille doit être attribuée surtout à l'existence de l'astigmatisme qui complique si souvent la myopie.

Chez le staphylômateux, l'éclairage intra-oculaire est nécessairement meilleur, l'image ophthalmoscopique plus nette, plus riche de tons, plus éclatante, et les vaisseaux plus accentués qu'à l'état normal. Les reflets opérés sur la tache atrophique rendent même apparents des vaisseaux de second ordre que l'on ne distingue pas dans l'œil sain. Aussi est-on généralement frappé du nombre de petits vaisseaux qui se dirigent vers la macula à travers l'ectasie (*pl.* XIV, *fig.* 5, 6). Que de fois cette circonstance a fait croire à des hypérhémies de la rétine ! Les vaisseaux qui traversent le staphylôme ont une direction rectiligne toute particulière qu'ils doivent à leur projection dans sa cavité. Cette même projection a aussi pour effet de les rendre invisibles dans une certaine partie de leur parcours, ce qui fait qu'ils paraissent ne pas émaner de la papille, mais bien du staphylôme lui-même. La figure 6 de la planche XIV représente un cas de ce genre. D'autres fois et pour le même motif, ces petits vaisseaux semblent décrire sur le staphylôme une grande courbe ou un crochet. Il suffit de se rendre compte des conditions de l'éclairage, pour comprendre ces variétés d'aspect.

Staphylômes postérieurs irréguliers. — La description précédente se rapporte au développement régulier de la choroïdite staphylômateuse. Voilà ce que l'ophthalmoscope constate le plus habituellement. Mais on rencontre d'assez fréquentes exceptions, qui seraient une source d'embarras si elles étaient méconnues. Nous avons représenté dans la planche XV quelques-uns des cas qu'il nous a été donné d'observer. On y voit que la tache atrophique peut être, en prenant toujours la papille optique pour point de repère, tantôt supérieure (*fig.* 1, 2), ailleurs, à la fois supérieure et inférieure (*fig.* 6), ailleurs encore, représentée par un disque étroit entourant complétement la papille (*fig.* 3). Dans une autre variété, ce disque circulaire, au lieu d'avoir la couleur habituelle blanc nacré peut être gris cendré, peu apparent, ce qui tient à un degré moins avancé d'atrophie (*fig.* 4). D'autres fois encore les bords du staphylôme se fondent par gradations insensibles dans une atrophie choroïdienne généralisée (*fig.* 5).

La reproduction des types précédents n'a pas pour but de faire connaître toutes les variétés de forme que peut affecter le staphylôme, ni d'exagérer l'importance de ces particularités de détail. Mais il était indispensable d'attirer un instant l'attention sur elles. En laissant ignorer leur existence et même leur fréquence relative, on fait courir le risque, à propos de chaque cas qui s'éloigne un peu de la règle, de croire à toute autre affection.

Complications. — Le staphylôme postérieur est fréquemment accompagné d'autres altérations choroïdiennes. La plus commune consiste dans l'atrophie de la couche épithéliale sur une certaine surface ou dans toute l'étendue de la membrane (*pl.* XIV, *fig.* 2, 4, 5; *pl.* XV, *fig.* 2, 3, 4). Plus rarement l'atrophie porte sur la couche épithéliale et le stroma (*pl.* XV, *fig.* 3, 5). On voit alors au miroir un élégant réseau vasculaire dessiné sur fond clair et formé par les vaisseaux de la choroïde, qu'il est facile de distinguer par leur direction, leur volume, leur couleur, du réseau vasculaire rétinien. Parfois on rencontre un foyer isolé de choroïdite circonscrite (*pl.* XV, *fig.* 2, 3). Trois fois j'ai rencontré chez des malades atteints de staphylômes au troisième degré, très-développés, de larges plaques d'atrophie choroïdienne complète. Ces plaques semblables pour le miroir au staphylôme lui-même étaient comme taillées à l'emporte-pièce dans la choroïde; elles étaient disposées en couronne vers la région de l'ora serrata, et séparées les unes des autres par des languettes de tissu non altéré. Dans ces trois cas, il n'y avait pas de staphylômes équatoriaux au niveau des plaques atrophiques, comme on pouvait le supposer *à priori*. Cette complication donne à l'image ophthalmoscopique un aspect étrange et des plus caractéristiques que nous avons reproduit à la planche XV, figure 1. On remarque sur ces plaques d'atrophie quelques vestiges de la choroïde, soit des vaisseaux, soit des amas pathologiques de pigment.

Tant que le staphylôme est peu développé, la rétine reste intacte. Comme elle tapisse la cavité du staphylôme, elle subit nécessairement une distension progressive à laquelle ses éléments semblent se prêter merveilleusement. Mais si la tumeur prend un trop grand développement, le tissu rétinien finit par s'altérer et s'atrophier. Cette grave complication est surtout à redouter lorsque le staphylôme est très-étendu, ou bien lorsqu'un petit staphylôme se développe isolément au niveau de la tache jaune à côté du staphylôme prépapillaire. Il semble que la rétine, moins épaisse en ce point,

offre moins de résistance. Dès que la rétine participe aux désordres, elle s'amincit de plus en plus, elle perd sa structure et ses éléments sont remplacés par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Enfin elle finit par se souder aux membranes sous-jacentes et former avec elles la paroi de l'ectasie. Ces transformations ne sont point reconnaissables à l'ophthalmoscope, car la rétine a conservé sa transparence habituelle. Cependant, dans certains cas, on constate au miroir de petites taches d'un blanc jaunâtre, plus ou moins reliées à la tache principale et qui sont dues à des exsudations développées dans le tissu rétinien que l'on trouve aussi parfois infiltré de pigment. Mais c'est surtout par les troubles fonctionnels que seront révélées les complications de ce côté.

Lorsque le staphylôme est très-développé, la distension progressive subie par la sclérotique et la choroïde réagit jusque sur l'enveloppe fibreuse du nerf optique. Les faisceaux qui forment la lame criblée sont tiraillés vers l'ectasie, ils sont tendus, et dès lors ils compriment les fibres nerveuses qui les traversent. Dans d'autres cas, la gaîne du nerf se détache de ce dernier et crée un espace qui se remplit de tissu cellulaire lâche. On a dit aussi que la papille optique pouvait subir un véritable enfoncement et participer ainsi à la formation d'un vaste staphylôme. L'atlas de Liebreich représente un cas de ce genre. Cette dernière complication aurait besoin d'être confirmée par l'anatomie pathologique.

Le staphylôme postérieur se complique fréquemment d'infiltrations séreuses sous-rétiniennes, qui donnent naissance à des décollements de la rétine sur lesquels nous aurons à revenir longuement.

Dans la plupart des cas de choroïdite staphylômateuse, le corps vitré est altéré, liquéfié ; cette liquéfaction est tantôt partielle et localisée en arrière, tantôt générale. Lorsque la maladie affecte une marche rapide, ou qu'elle est progressive, il n'est pas rare de voir le corps vitré, troublé en totalité et rempli de flocons qui s'agitent dans sa masse. Ces masses *floconneuses*, douées d'un certain pouvoir rétractile, peuvent, d'après Henry Müller, lorsqu'elles se trouvent en contact avec la rétine, amener un décollement de cette membrane.

D'autres fois, il arrive aussi, sans que rien le fasse prévoir, que l'appareil cristallinien devient malade. Les couches corticales postérieures s'opacifient au niveau de la fosse hyaloïdienne. Il se

forme une variété particulière de cataracte, déjà connue des anciens ophthalmologistes et décrite par eux sous le nom de cataracte capsulaire centrale postérieure.

Enfin, dans quelques cas et surtout chez les sujets d'un certain âge, on a à redouter la dégénérescence glaucomateuse. La raison physiologique de cette transformation est facile à comprendre : dans l'œil myope, la pression intra-oculaire est toujours au maximum physiologique ; si pour une raison quelconque elle augmente notablement, si la sclérotique et la choroïde offrent une résistance insolite, les signes du glaucome ne tardent pas à éclater. C'est alors que le globe acquiert une dureté caractéristique, que le champ visuel diminue progressivement et que la papille optique acquiert les caractères de l'excavation glaucomateuse.

Signes cliniques. — Nous réunissons sous cette dénomination tous les symptômes qui ne sont pas fournis par l'examen ophthalmoscopique. Au premier rang figure la myopie qui en est l'expression presque constante ; par conséquent, les signes à l'aide desquels on reconnaît cette dernière, à savoir la saillie du globe oculaire, la profondeur de la chambre antérieure, la dilatation de la pupille, le clignement habituel des paupières, enfin et surtout la portée de la vision représentant autant de signes rationnels du staphylôme postérieur.

Lorsque le staphylôme a atteint un certain développement, on peut constater directement son existence en dirigeant le globe oculaire en dedans aussi fortement que possible. Dans cette position, la sclérotique est découverte en dehors dans une grande étendue. En l'examinant d'avant en arrière, on la voit perdre sa couleur blanche, devenir d'abord bleuâtre, puis d'une nuance bleu foncé au fur et à mesure que l'on se rapproche du pôle postérieur de l'œil. Sur ces points, elle a perdu sa consistance normale, et sa forme arrondie est devenue manifestement conique, comme on l'observe pour la cornée dans le staphylôme antérieur.

Le développement du staphylôme a pour conséquence inévitable d'allonger l'axe antéro-postérieur de l'œil. Arlt, le premier, a indiqué un moyen de mesurer approximativement cet allongement. Il se sert pour cela d'un compas dont les pointes sont munies de petites boules de liége. Le globe de l'œil étant porté fortement en dedans et en haut, l'une des pointes est placée au centre de la cornée, et l'autre est appliquée sur la face externe de la sclérotique au niveau du point accessible le plus reculé. L'écartement

obtenu est alors comparé à l'écartement fourni par l'œil normal, qui sert de terme de comparaison. Dans le but de rendre la mensuration plus précise, de Græfe a proposé d'appliquer un fil de plomb sur la surface externe du bulbe, mise largement à découvert par la direction du regard en dedans et en haut. Il assure avoir obtenu de la sorte des résultats très-satisfaisants. Toutefois il reconnaît que la difficulté d'exécution de ce procédé compromet beaucoup l'exactitude des résultats.

L'allongement de l'axe optique, dans le staphylôme s'opère principalement du côté de l'hémisphère postérieur. Il en résulte des changements qu'il est facile de prévoir dans l'harmonie des mouvements de l'œil, appliqués surtout à la vision binoculaire. Les muscles droits, dont la force et l'insertion sont calculées pour agir sur un organe sphérique, deviennent insuffisants pour mouvoir un organe devenu sphéro-conique par la déformation de l'hémisphère situé en arrière du centre de rotation et de leurs points d'attache (*fig.* 30). Il en résulte une grande difficulté dans tous

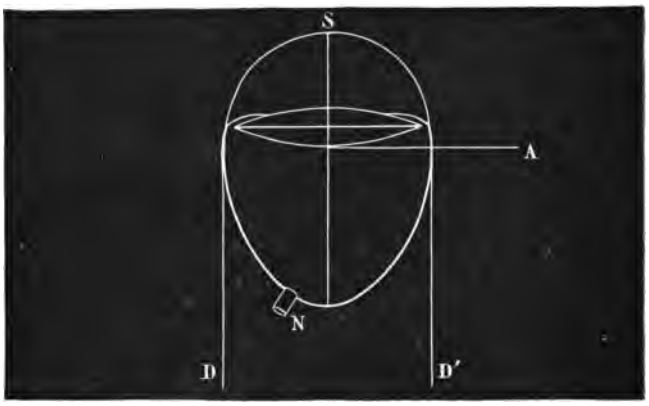


Fig. 30. — Conditions de mouvement de l'œil myope.

les mouvements, l'œil se déplace lentement, lourdement. Toutefois, pendant les mouvements d'élévation, d'abaissement et de divergence qui ne sont indispensables à la vision que dans une certaine mesure, parce qu'ils peuvent être remplacés par des mouvements appropriés de la tête, l'inconvénient est peu marqué. Mais il n'en est plus de même des mouvements de convergence. Les muscles droits internes deviennent insuffisants pour opérer l'entre-croisement des axes optiques au niveau des objets rapprochés

à la distance de la vue myope. C'est ainsi que le staphylôme conduit à l'insuffisance des droits internes. Cette insuffisance tend à augmenter à mesure que le staphylôme prend un plus grand développement, parce que dans ces conditions le degré de la myopie s'élève, et il faut, pour y voir, un rapprochement de plus en plus marqué des objets et de plus grands mouvements de convergence.

L'insuffisance des droits internes conduit au strabisme divergent myopique, elle exerce à son tour l'influence la plus fâcheuse sur la marche du staphylôme, parce qu'elle occasionne de fréquents efforts de convergence, lesquels, on le sait, sont normalement associés à des efforts d'accommodation de même valeur. Or il est d'observation que ces derniers tendent à augmenter la pression intra-oculaire, et par conséquent à favoriser le développement de l'ectasie. L'accommodation ainsi mise en jeu est encore préjudiciable à un autre point de vue, elle conduit à rapprocher davantage les objets pour y voir, et partant à faire de plus grands efforts de convergence, etc. Tel est le cercle vicieux dans lequel se trouve plus ou moins étroitement enfermé le sujet atteint de staphylôme postérieur, et par lequel s'expliquent ces aggravations si promptes des myopies mal gouvernées.

Avec l'insuffisance, on est exposé à de la diplopie, et plus fréquemment à un état vertigineux très-fatigant qui est surtout à redouter pendant la fixation des objets multiples ou qui passent rapidement devant les yeux.

Le globe oculaire allongé par le staphylôme rencontre encore dans les parois inextensibles de la cavité orbitaire des obstacles d'un autre ordre qui nuisent à la régularité et à la facilité de ses mouvements et qui contribuent encore pour une certaine part à l'insuffisance.

Malgré l'étendue et la gravité des désordres de la choroïdite staphylômateuse, la vision reste intacte tant qu'il n'existe pas de complications. La réflexion opérée à la surface de la tache pathologique occasionne seulement quelques éblouissements et une plus grande sensibilité à la lumière. On a constaté aussi un agrandissement de la tache aveugle physiologique; toutefois cet agrandissement ne nuit point à la vue, parce qu'elle est facilement corrigée dans la vision binoculaire. La pression exercée sur la rétine par les milieux oculaires, sa distension résultant de sa projection dans le staphylôme n'altèrent pas ses facultés. La sensibilité visuelle, loin d'en être amoindrie, paraît au contraire augmentée.

Telle est l'opinion professée déjà depuis longtemps par Brewster. Ainsi s'explique la finesse exquise de la vue chez les myopes. Il est vrai que l'habitude de rapprocher davantage les petits objets concourt au même but.

Lorsque la rétine et le nerf optique sont atteints, la vision est au contraire gravement troublée ; la myopie n'est plus corrigée qu'incomplétement par les verres dont on a l'habitude ; les objets, même très-rapprochés, ne sont vus que confusément. On change de médecin et d'opticien sans trouver grande amélioration. Parfois les malades accusent une grande sensibilité à la lumière, ils sont tourmentés par de vifs éblouissements, des phantasmes lumineux, etc. D'autres fois ce sont des points noirs et même de véritables taches sombres qui couvrent le champ visuel. Ces divers phénomènes sont dus soit à l'altération de la couche basilaire de la rétine, soit au tiraillement ou à la compression des fibres nerveuses optiques dans leur passage à travers la lame criblée qui finit par être attirée dans le sens de l'ectasie, comme nous l'avons indiqué plus haut. Dans d'autres cas la vision, bonne jusque-là, est subitement compromise ; le champ visuel est partagé en deux parties, l'une claire, assez nette, et l'autre tout à fait confuse ; les objets ne sont vus que par moitié et singulièrement déformés. Ces signes, sur lesquels nous aurons bientôt l'occasion de revenir, indiquent d'une façon certaine un décollement de la rétine.

Les complications du côté du corps vitré se traduisent par l'apparition d'un grand nombre de mouches volantes noires ; les objets sont en outre couverts d'un voile uniforme plus ou moins épais, comme s'ils étaient plongés dans le brouillard ou la fumée de tabac.

S'il se développe une cataracte, les troubles visuels seront en rapport avec le siége, l'étendue de l'opacité.

Nature et mode de développement de la Choroïdite staphylômateuse. — Ces questions ont été surtout résolues par l'anatomie pathologique.

La choroïdite staphylômateuse doit figurer dans la classe des maladies hydrophthalmiques qui ont pour caractère commun l'augmentation anormale, pathologique de la sécrétion intra-oculaire. Il reste à déterminer la cause et le point de départ de cette hypersécrétion ? Jusqu'à ce que le mode physiologique de la sécrétion séreuse soit bien défini, nous en sommes réduit à admettre pour la choroïde, comme pour d'autres membranes de même na-

ture, des troubles fonctionnels sans altération organique appréciable. Prenons-les pour point de départ. Voici quelles en sont les conséquences. Un excès de liquide versé dans une capacité limitée par des parois extensibles, augmente le volume de cette capacité. Appliquée au globe oculaire, elle augmente nécessairement la longueur de l'axe optique, elle rend donc l'œil myope. Tel est le premier stade de la choroïdite staphylômateuse, représenté comme on le voit par un certain degré d'hydrophthalmie et de myopie. L'évolution de ce mal naissant va dépendre de conditions diverses qu'il est facile de déduire : énergie primordiale de la cause qui entretient l'hypersécrétion, énergie des causes occasionnelles qui la sollicitent, et d'autre part résistance plus ou moins grande des membranes d'enveloppe. Si ces forces opposées se maintiennent en équilibre, le malade en sera quitte pour un certain degré de myopie ; mais si l'équilibre vient à se rompre, les membranes intra-oculaires se laissent déprimer et le staphylôme est produit. C'est habituellement à l'âge où l'enfant commence à faire un usage soutenu de la vision rapprochée que se placent ces phénomènes. On conçoit en effet que les efforts d'accommodation qu'exige cette vie nouvelle, aient pour conséquence d'augmenter la pression intra-oculaire. Mais ici se place une question bien obscure encore. A ce moment, les membranes qui vont devenir malades, sont-elles entièrement saines? Si l'on examine les yeux d'un grand nombre d'enfants, on rencontre dans quelques cas un véritable staphylôme postérieur qui, s'il n'est congénital, remonte au moins aux premiers temps de la vie. Ce staphylôme tient à une disposition particulière de la choroïde qui ne s'étend pas régulièrement jusqu'à la papille, mais en reste éloignée d'un côté, de façon à laisser là un espace libre en forme de croissant, situé du côté de la tache jaune, et représentant bien l'image ophthalmoscopique du staphylôme au premier degré. Cette disposition de la choroïde associée le plus souvent à une légère ectasie de la sclérotique, doit sans doute se rattacher au mode d'occlusion de l'hiatus sclérotical signalé par de Ammon. Dans ces cas il s'agit d'une disposition organique spéciale à laquelle la pression oculaire ne prend aucune part. Aussi crée-t-elle un état stationnaire qui peut rester tel pendant toute la vie, et qui ne se traduit que par un léger degré de myopie.

Mais, la plupart du temps, les membranes intra-oculaires paraissent saines tout d'abord, elles ne deviennent malades que sous

l'action d'une pression supérieure à leur force de résistance et nuisible à leur nutrition. Alors se développe la tache blanche péri-papillaire. Le processus pathologique ainsi mis en activité a été diversement apprécié. Tout d'abord on a cru à une choroïdite circonscrite avec ramollissement de tissu, et on a considéré cette tache blanche comme un exsudat choroïdien. De nombreuses dissections ont condamné cette assertion ; elles ont montré qu'il s'agissait là d'un travail d'atrophie progressive, sévissant à la fois sur la choroïde et sur la sclérotique, et provoqué selon toute apparence par la pression intra-oculaire portée sur ces points à son maximum d'intensité.

Le travail atrophique une fois commencé suit un développement très-variable ; il peut être limité et demeurer stationnaire en n'occasionnant qu'un degré fixe de myopie ; il peut au contraire prendre de grands développements, et réduire la choroïde et la sclérotique à l'état d'une pellicule translucide, mince comme une baudruche, dépressible, et n'offrant plus aucune résistance. C'est alors que le globe se déforme, qu'il devient ovoïde et présente, vers son pôle postérieur, ces marbrures violettes que nous avons signalées précédemment.

L'axe optique s'allonge à mesure que l'œil se déforme : de 24 à 25 millimètres qui est sa longueur normale, il atteint 28, 30 et même 35 millimètres. Il est vrai que cet excès de longueur n'est pas fourni exclusivement par le staphylôme postérieur, l'hémisphère antérieur y contribue pour une certaine part.

L'examen anatomo-pathologique du staphylôme postérieur a été fait avec soin dans un certain nombre d'observations réunies pour la plupart, dans l'excellente thèse de Romain Noiset (Paris, 1858). Il a démontré que la tache pathologique existe comme l'ophthalmoscope la fait voir, surtout si l'on prend la précaution d'enlever la rétine qui après la mort devient très-promptement opaline. Cette tache est blanche, nacrée, parsemée de petits îlots noirâtres, située au niveau et en dehors de la papille, et s'étendant vers la tache jaune qui est parfois envahie. Dans certains cas, la choroïde est malade, plus ou moins atrophiée dans toute son étendue, dans d'autres au contraire le mal est limité à la tache staphylômateuse. En ce point, la sclérotique et la choroïde sont soudées ensemble assez intimement pour qu'il soit impossible de les isoler. Ces deux membranes ont subi le plus haut degré d'atrophie. Le plus souvent, la choroïde n'est plus représentée que par une couche mince

de tissu cellulaire élastique contenant çà et là des cellules pigmentaires. La chorio-capillaire, la lame vitrée ont disparu, la couche vasculaire n'existe plus, ou n'est représentée que par quelques vaisseaux isolés passant à travers la plaque atrophique. La couche des cellules hexagonales a cessé d'être distincte, et sur cette sorte de membrane devenue hyaline on ne rencontre plus que quelques amas irréguliers de pigment libre. Dans un cas relaté par de Græfe, ces amas pigmentaires restaient réunis au niveau des points où les vaisseaux ciliaires postérieurs perforent la sclérotique.

Selon ce qui précède, le staphylôme aurait pour point de départ un trouble fonctionnel de la choroïde, représentant un certain degré d'hydrophthalmie, et occasionnant un excès correspondant de pression intra-oculaire qui provoquerait l'atrophie caractéristique du staphylôme. La distension mécanique entretenue par les efforts d'accommodation et de convergence jouerait ainsi le principal rôle. Mais il paraît difficile de ne pas faire intervenir, à titre de prédisposition, une certaine diminution originelle dans la force de résistance de la sclérotique et de la choroïde. Cette diminution provient-elle d'une sclérotite (Jœger), d'une choroïdite (Sichel) ou d'une scléro-choroïdite (de Græfe)? Question fort difficile à juger, mais peu importante du reste. Peut être faudrait-il aussi faire entrer en ligne de compte pour une plus large part cette disposition générale dont il a été question déjà et dans laquelle il existe une sorte d'hiatus choroïdien au côté externe du nerf optique.

On ne saurait se dissimuler que beaucoup d'incertitudes entourent encore la pathogénie du staphylôme postérieur. Pourquoi cette forme si caractéristique, ce siége si constant de l'altération? Pourquoi ne se développe-t-elle pas de préférence au niveau de la tache jaune, puisque c'est là que doit se produire le maximum de pression? Nous avons indiqué précédemment que dans certains cas de choroïdite sans ectasie, l'atrophie se montre sous l'aspect de plaques isolées, aussi bien délimitées que celles du staphylôme, et en quelque sorte taillées à l'emporte-pièce dans le tissu sain. Quelle que soit la nature du processus pathologique qui donne de tels résultats en l'absence de tout excès de pression, l'analogie ne conduit-elle pas à lui attribuer la formation et le développement du staphylôme postérieur. Quant au siége, on en veut trouver la raison dans l'état de distension éprouvé par la choroïde au niveau de la tache jaune. Cette distension aurait

pour effet de tirailler, de rompre les faibles attaches de cette membrane au pourtour du nerf optique, de mettre à nu un petit croissant de la sclérotique, puis de provoquer en ce point un travail d'atrophie progressive, tantôt limité et bien circonscrit, tantôt envahissant de proche en proche la surface choroïdienne, Schweiger l'attribue au mode d'insertion du nerf optique. Celui-ci, comme on le sait, pénètre dans le globe oculaire en dedans du pôle postérieur. L'œil entraîne le nerf optique dans ses divers mouvements, et il ne peut le faire sans rencontrer une certaine résistance, quelque minime qu'elle soit. Cette résistance sera d'autant plus grande, que les mouvements de convergence seront plus marqués et le pôle postérieur plus déplacé en dehors. Si cet effet mécanique est insignifiant pour les yeux qui n'offrent pas d'anomalie, il n'en est plus ainsi pour le myope qui est exposé à de fréquents et énergiques efforts de convergence. Dès lors, la sclérotique et la choroïde déjà peu résistantes chez lui se laisseraient distendre, et subiraient la dégénérescence atrophique. Toutes ces considérations ne manquent pas d'intérêt : aucune ne répond positivement à la question. Avant de la résoudre, il est indispensable de recourir à l'observation, de rechercher si l'enfant en bas âge, chez lequel les efforts de convergence sont à peu près nuls, puisqu'il n'use guère que de la vision vague, possède les rudiments de la tache pathologique, ou s'il commence réellement par être myope pour devenir plus tard staphylômateux. Ce n'est que par l'examen ophthalmoscopique d'un très-grand nombre d'enfants que cette question pourrait être résolue. Elle est importante, car, s'il était démontré que le staphylôme est la conséquence d'un état myopique préexistant, il est logique d'admettre que l'on pourrait en prévenir le développement par l'emploi de verres correcteurs. Sans vouloir rien préjuger, nous sommes disposé à croire d'après notre observation que l'enfant naît myope; qu'il est atteint d'un affaiblissement congénital des membranes intra-oculaires ; et qu'il existe une altération de tissu au lieu et place qu'occupera le staphylôme, s'il se produit. A la première occasion qui augmentera la pression intra-oculaire, l'infirmité se déclarera, et cette occasion se présentera infailliblement à cet âge de la vie où l'on commence à lire, à écrire, c'est-à-dire à faire de fréquents efforts de convergence et d'accommodation. Plus le défaut de résistance est grand, plus promptement, plus aisément se produira le staphylôme. Chez certains enfants, on l'observe dès les premiers exercices de la vision ;

chez d'autres, ce n'est qu'à l'époque de la scolarité, ou encore à l'occasion de travaux plus spéciaux, plus prolongés. Il arrive même, bien que le fait ait été contesté, que le staphylôme et la myopie ne se produisent qu'à un âge déjà avancé. Il n'est peut-être pas hors de propos de mentionner en quelques mots les deux derniers cas de ce genre que nous avons rencontrés. Chez un premier malade, âgé de quarante-cinq ans, la myopie se déclara rapidement à la suite d'un travail de bureau excessif, et continué pendant plusieurs mois dans de mauvaises conditions d'éclairage. Un seul œil était atteint, l'autre était resté à l'état normal. Le second malade, observé tout récemment est plus remarquable encore. Il s'agit d'un vieillard de soixante-neuf ans qui, sans cause connue, devint myope d'un œil, il y a deux ans environ. Examiné à l'ophthalmoscope, cet œil présente un staphylôme postérieur au deuxième degré sans atrophie choroïdienne concomitante ; l'acuité visuelle est normale, l'amétropie, égale à $\frac{1}{8}$. De l'autre côté, il n'y a pas trace de staphylôme, l'œil au contraire est hypermétrope $\left(\frac{1}{20}\right)$, de telle sorte que pour voir de loin l'œil gauche myope a besoin d'un verre concave n° 8, et l'œil droit hypermétrope, d'un verre convexe n° 20. Pour la vision rapprochée, l'œil myope voit bien à l'œil nu, tandis que l'œil hypermétrope a besoin d'un verre convexe n° 8. Une telle différence dans l'état de la réfraction avait amené depuis longtemps la suppression de la vision binoculaire. Malgré l'usage régulier des verres correcteurs appropriés, elle n'a pu être rétablie jusqu'alors, ce qui provient sans aucun doute de la mauvaise habitude acquise, et aussi des différences de grandeur dans l'image rétinienne fournie à chacun des deux yeux.

Il résulte de ces faits que le staphylôme postérieur peut se développer à tout âge, et n'exister que d'un seul côté. Les staphylômes postérieurs monoculaires sont même loin d'être rares.

Causes. — Elles se déduisent de ce qui précède. Quel que soit le rapport que l'on veuille établir au point de vue pathogénique entre la myopie et le staphylôme, il demeure établi que la cause première et prépondérante de ces deux états connexes, réside dans un trouble fonctionnel ou nutritif de la choroïde, transmis le plus ordinairement par hérédité. Le travail de l'accommodation et la convergence des axes optiques, représentent les conditions générales qui concourent le plus activement à leur développement. C'est à ce titre que les hautes études de mathématiques,

les travaux délicats, les longues veilles dans un cabinet mal éclairé, la mauvaise habitude de rapprocher les objets de trop près, favorisent au plus haut point le développement progressif du staphylôme et de la myopie. Il en est de même des troubles dans les milieux de l'œil, tels que les opacités de la cornée, du cristallin, les corps flottants du corps vitré, ou bien encore d'un certain degré d'amblyopie.

Diagnostic. — Le diagnostic du staphylôme postérieur régulier ne présente aucune difficulté. Ce croissant d'un blanc nacré enveloppant à la façon d'un cimier la moitié interne de la papille frappera suffisamment l'attention du débutant pour qu'il en constate la présence sans embarras dès qu'il l'aura bien vu une première fois. Lorsque le staphylôme est peu développé, il peut être confondu avec la papille qui paraît ainsi élargie ; avec un peu d'attention, on remarquera que la surface blanche attribuée à la papille se décompose en deux parties : l'une, ronde ou oblongue dans le sens perpendiculaire à l'axe du staphylôme, de couleur jaune ou rougeâtre, c'est la papille ; l'autre, plus blanche, plus éclatante, c'est le staphylôme. Ces deux parties sont fréquemment séparées l'une de l'autre par une ligne brune assez foncée due à la présence de cellules pigmentaires au niveau du limbe sclérotical.

Le diagnostic devient plus difficile s'il s'agit d'un staphylôme irrégulier par son siége, sa forme, sa couleur, ou ses complications. Il suffit de jeter les yeux sur la planche XV pour saisir la source de l'embarras. Parfois (*fig.* 3), le staphylôme, quoique peu développé, entoure complétement la papille comme il arrive normalement au troisième degré de l'affection ; c'est à peine si du côté interne il est un peu plus développé que du côté opposé. On peut confondre cette forme avec certains états physiologiques dans lesquels la choroïde est dépourvue de pigment autour de la papille (*pl.* IX, *fig.* 1, 3, 5). Ailleurs, il est irrégulier non-seulement comme siége, mais encore comme coloration. La nuance blanche, nacrée, qui lui est propre, est remplacée par une teinte grisâtre, ardoisée, qui appartient à toutes les atrophies choroïdiennes. La figure 4 de la planche XV représente un cas de ce genre.

Ici le diagnostic ophthalmoscopique si facile, si sûr d'ordinaire, devient insuffisant, d'autant plus que des altérations tout à fait semblables s'observent à l'état physiologique. Pour y suppléer, il est utile de tenir compte de l'âge du sujet, parce que les atrophies choroïdiennes péri-papillaires ne s'observent guère que chez les

vieillards. Il est aussi d'observation que, dans ces derniers cas, la tache d'atrophie n'est point séparée de la choroïde saine par la ligne noire pigmentaire si commune dans la sclérectasie.

Toutefois le diagnostic ne saurait être confirmé qu'en interrogeant la fonction et en s'assurant si le malade est myope ou emmétrope. S'il y a de la myopie, on conclut au staphylôme ; s'il n'y en a pas, on conclut à une atrophie simple, à moins toutefois que le staphylôme ne se soit développé dans un œil primitivement hypermétrope et que ces deux états amétropiques inverses ne se neutralisent. Ces deux conditions, plutôt prévues par la théorie que constatées par l'observation, ne peuvent donner le change que chez de jeunes sujets.

Le diagnostic de la choroïdite staphylômateuse compliquée sera fondé sur les signes propres à ces complications. S'agit-il de choroïdites disséminées, indépendantes, l'image ophthalmoscopique se rapprochera des types 2, 3, 5 de la planche XV. S'agit-il d'un trouble du corps vitré, elle sera uniformément voilée, effacée. S'agit-il d'un décollement rétinien, on trouvera un aspect analogue à ceux que représentent les figures 1, 5, 6 de la planche XVI.

Pronostic. — Très-variable. Peu grave, comparable seulement à une légère infirmité, si l'affection est lente et surtout si l'on soumet de bonne heure les yeux à une hygiène convenable : compromettante pour la vision, au contraire, si le mal s'accroît vite ou s'il survient quelque sérieuse complication.

Traitement. — Le traitement doit avoir surtout pour but de bien diriger la myopie, cause ou suite du staphylôme.

Comme il s'agit principalement de correction par les lunettes, nous croyons plus utile d'en parler dans la seconde partie de ce travail à propos des troubles de la réfraction.

Le traitement médical, moins satisfaisant que le traitement optométrique, n'est indiqué qu'autant que l'affection est progressive. Il est indispensable alors de prescrire un repos absolu des yeux au moins pour la vision binoculaire rapprochée : si l'œil est devenu sensible à la lumière, le malade devra faire usage de conserves teintées en bleu cobalt, ou mieux encore en gris fumée.

Si, après quelques jours de repos, des signes de congestion oculaire persistent, il sera utile de recourir aux dérivatifs intestinaux, à l'eau de Pulna, par exemple, à la dose quotidienne d'un ou de deux verres, à des dérivatifs, tels que pédiluves sinapisés, sinapismes aux

jambes, ventouses à la nuque, etc. On attribue une grande efficacité à la ventouse de Heurteloup, qui aurait l'avantage d'opérer une déplétion rapide, dont l'effet se fait sentir sur le réseau vasculaire de la choroïde. On l'appliquera, autant que possible, le soir, et, selon la gravité des cas, deux, trois, ou quatre fois, à plusieurs jours d'intervalle. Le malade restera couché et passera la journée suivante dans un milieu peu éclairé. Ce moyen de traitement, fort recommandé par l'école allemande, est incontestablement actif. Il provoque une fluxion immédiate du côté de l'œil et un affaiblissement manifeste de la vision. C'est pour remédier à cet effet immédiat, qui n'est que transitoire, qu'il est expressément recommandé de maintenir le patient au repos et dans l'obscurité pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Alors seulement et même souvent après trois ou quatre jours, survient une amélioration sensible. Wecker assure qu'après une seule application, les malades peuvent quelquefois lire des caractères de l'échelle, inférieurs de trois ou quatre numéros à ceux qu'ils lisaient auparavant. Le même observateur ajoute avoir traité de la sorte un homme qui pouvait à peine distinguer avec l'œil gauche à deux pouces de distance, le n° 16 de Jœger. Après six applications de la ventouse, associées à un traitement par le sublimé, il put lire le n° 1 à la même distance. Nous nous plaisons à rapporter des résultats aussi heureux, surtout s'ils ont été durables, parce que nous n'avons pas eu jusqu'alors autant à nous louer des effets de l'instrument de Heurteloup. Il est incontestablement actif, puisqu'il entraîne presque infailliblement un affaiblissement notable de la vision ; mais ses effets définitifs auraient besoin d'être confirmés par un certain nombre de succès analogues à celui que nous venons de rapporter.

On a conseillé les diurétiques, les médicaments réputés diaphorétiques, le bichlorure de mercure, l'iodure de potassium, etc., etc. Ces médications parfois improvisées, puis transformées par l'habitude en véritables spécifiques, ne reposent pas sur une base scientifique suffisante pour inspirer confiance. Jusqu'à meilleure information, le traitement médical, qui nous paraît mériter la préférence, ne fût-ce qu'en raison de sa simplicité, consiste à éviter soigneusement tout effort de convergence et d'accommodation, à se prémunir contre toute lumière vive, à entretenir une légère dérivation intestinale, enfin, à conserver sur les yeux, durant quelques heures, chaque fois que des signes de congestion intra-oculaire se produisent, des compresses froides maintenues par un bandeau compressif.

ARTICLE V.

Blessures, Hémorrhagies de la choroïde.

Les lésions traumatiques de la choroïde, se présentent sous deux formes différentes : tantôt elles sont accompagnées d'une rupture simultanée de la sclérotique, et dès lors, non-seulement du sang s'épanche dans l'œil, mais il se forme aussi une tumeur sous-conjonctivale, formée par du sang qui se résorbe, et une certaine partie du corps vitré qui, redevenu transparent, peut donner le change et faire croire à une luxation du cristallin. Ces accidents, assez graves au début pour faire craindre la perte de l'œil, se terminent le plus souvent de la façon la plus heureuse. Le sang disparaît, les humeurs de l'œil recouvrent leur transparence, et la vision revient progressivement. Dans d'autres cas la lésion est limitée à la choroïde, elle résulte d'une contusion par un corps mousse, à laquelle résiste la sclérotique, mais qui entraîne la rupture isolée de la choroïde. Ici l'accident est révélé par l'apparition subite d'une hémorrhagie intra-oculaire. Il n'est guère possible alors, en raison de l'épanchement, de constater ni la nature ni le siége de l'accident, mais le sang se résorbe assez promptement, l'humeur vitrée s'éclaircit par la suite, ce qui permet de suivre la marche des choses avec l'éclairage ophthalmoscopique.

L'apoplexie choroïdienne se produit aussi spontanément, principalement à l'occasion de troubles persistants dans la circulation générale ou pendant le cours des affections glaucomateuses.

Les hémorrhagies choroïdiennes sont assez fréquentes, elles varient nécessairement de siége et d'étendue. Tantôt on les rencontre entre la sclérotique et la choroïde dans ce tissu cellulaire décrit sous le nom de *lamina fusca*. Leur produit infiltre les tissus ou s'accumule en un foyer qui détache la choroïde et donne naissance à un décollement choroïdien. Celui-ci est généralement visible à l'ophthalmoscope, parce que, dans cette forme d'hémorrhagie, le sang n'envahit pas les milieux réfringents, qui gardent leur transparence. On le voit sous la forme d'une tumeur nettement limitée, sombre, tendue, non fluctuante et sur laquelle serpentent les vaisseaux rétiniens avec leur direction habituelle. L'éclairage au miroir seul ou l'éclairage oblique sera employé selon les cas.

Le décollement de la choroïde peut aussi provenir d'un épanchement séreux spontané, mais alors, la tumeur est moins sombre, presque translucide. Cette condition aide à retrouver à sa surface les vaisseaux choroïdiens et les espaces qu'ils circonscrivent. Nous reproduisons d'après Liebreich un exemple de ce genre d'altération qui se rencontre très-rarement (*pl.* XXIV, *fig.* 3). Le décollement de la choroïde provoque presque toujours ultérieurement un décollement de la rétinequi en masque complétement les caractères.

L'apoplexie choroïdienne se localise le plus souvent à la face interne de la membrane vasculaire. Tantôt le sang s'étale en nappe entre la choroïde et la rétine, tantôt il soulève la membrane élastique, la déchire, projette la rétine en avant, l'envahit, la décolle ou la rompt pour faire irruption dans le corps vitré. Le fait du passage du sang fourni par la rupture des vaisseaux choroïdiens à travers la rétine et jusque dans le corps vitré, a été révoqué en doute par quelques auteurs : aujourd'hui il est acquis à la science. Il en existe un exemple remarquable observé par le professeur Esmark, de Kiel. Chez une femme anémique d'une quarantaine d'années, il survint une hémorrhagie de la choroïde à la suite de laquelle on put constater à l'ophthalmoscope une rupture de la rétine située en dehors et au-dessus de la papille, et à travers laquelle sortait une petite masse d'un rouge brun, formée par un petit caillot dont on suivit facilement la résorption progressive, jusqu'à ce qu'il ne représentât plus qu'une petite tache noirâtre mal limitée de la grandeur d'une tête d'épingle. Nous avons observé un fait analogue d'origine traumatique. Chez un sujet adulte bien constitué, une contusion oculaire due à un grain de plomb, amena une déchirure de la choroïde et de la rétine vers l'*ora serrata*, puis la formation d'un caillot qui pénétrait dans le corps vitré et près duquel le miroir faisait voir les bords de la rupture rétinienne. Malheureusement le sang épanché devint le point de départ d'une infiltration totale du corps vitré qui ne permit pas d'étudier les suites de l'hémorrhagie comme dans le cas précédent, et qui eut pour conséquence la perte irrémédiable, à peu près absolue de la vision.

Lorsque les produits de l'hémorrhagie sont résorbés, on peut dans quelques cas reconnaître la trace de la déchirure sous l'aspect d'une bandelette nacrée, blanche, due au reflet de la sclérotique, et le plus souvent encadrée d'un bord sombre formé par le reliquat de l'apoplexie et par des dépôts pigmentaires. Rappelons toutefois que cet aspect de la choroïde ne suffit pas à lui seul pour diagnos-

tiquer une hémorrhagie antérieure, puisque la choroïdite atrophique peut affecter la même forme. Les commémoratifs seront nécessaires pour établir la différence.

L'hémorrhagie choroïdienne limitée à la choroïde obscurcit toujours plus ou moins l'image ophthalmoscopique. Elle forme des plaques rouges, assez régulièrement rondes, uniformes dans leur couleur, non striées et devant lequelles passent les vaisseaux rétiniens. Quelquefois les foyers apoplectiques sont multiples, plus petits, disséminés dans tout le champ choroïdien et comme ponctués.

Après une certaine durée, les taches de sang changent de couleur et diminuent d'éclat; elles deviennent jaunes, ternes, mal délimitées, et la choroïde dans une zone plus ou moins étendue paraît atrophiée. Les figures 2 et 4 de la planche XXII, dessinées à deux années de distance chez un sujet atteint de glaucome, donnent une idée de ce que l'on observe en pareil cas.

L'hémorrhagie choroïdienne occasionne des troubles visuels, qui sont en rapport avec la rapidité et l'abondance avec laquelle elle s'est produite, avec le siége, l'étendue de l'infiltration. Le plus souvent elle entraîne la perte subite et complète de l'œil. Ce n'est que dans les cas d'infiltrations lentes, progressives, que la vue n'est pas éteinte, mais seulement obscurcie par l'apparition de larges taches dans le champ visuel. Les améliorations consécutives dépendent du degré d'intégrité de la membrane nerveuse et du corps vitré.

L'hémorrhagie choroïdienne ne réclame aucun traitement spécial; traumatique, elle trouvera ses meilleures ressources dans le repos prolongé de l'organe; spontanée, elle est le plus souvent liée ou à une affection grave de l'œil, ou à une maladie générale qui en domine l'évolution et rend généralement incurables les troubles visuels qui en sont la conséquence.

ARTICLE VI

Anomalies de la choroïde.

La choroïde peut être atteinte de coloboma en même temps que l'iris. Dans ces cas, très-rares d'ailleurs, on constate à l'ophthalmoscope une tache intra-oculaire blanche, correspondant à la fissure iridienne. Cette tache est produite par la face interne de la sclérotique dépourvue de choroïde, elle est entourée d'un bord foncé richement pigmenté. On observe à sa surface des vaisseaux qui proviennent, en partie de la rétine et en partie de la choroïde.

Ordinairement cet arrêt de développement est limité à un côté du nerf optique. Par exception il l'entoure : dès lors les limites de la papille et de la sclérotique sont difficiles à reconnaître. Le nerf optique est de forme elliptique avec un grand axe placé horizontalement. Comme il ne nous a pas été donné encore d'observer cette anomalie, nous avons emprunté à l'Atlas de Liebreich l'image ophthalmoscopique destinée à la représenter (*pl.* XXIV, *fig.* 2). Les détails qui précèdent ont été puisés également, soit dans l'Atlas du même auteur, soit dans les Leçons d'ophthalmoscopie de Scheigger.

CHAPITRE XII

MALADIES DE LA RÉTINE.

ARTICLE PREMIER

Anatomie.

La rétine est une membrane parfaitement transparente sur le vivant, mais qui devient blanchâtre et opaline après la mort. Elle est la plus interne des membranes intra-oculaires. Étalée entre la choroïde et le corps vitré, elle s'étend de la papille optique avec laquelle elle se continue par l'une de ses couches jusqu'à l'origine de la zonule de Zinn. Là, les éléments nerveux se terminent par un bord onduleux, uni intimement à la choroïde d'un côté et à la capsule hyaloïde de l'autre : au delà elle n'est plus représentée que par une couche celluleuse spéciale qui se prolonge en avant sur la portion ciliaire de l'hyaloïde.

Cette membrane est extrêmement mince. Son maximum d'épaisseur, qui se trouve au niveau du nerf optique, ne dépasse pas 2 à 4 dixièmes de millimètre. A partir de ce point, elle s'amincit progressivement, et de façon à être réduite à un dixième de millimètre d'épaisseur environ au niveau de son bord antérieur.

La rétine se compose de deux éléments fondamentaux, le tissu nerveux et le tissu cellulaire dans lequel il faut comprendre les tuniques vasculaires. La combinaison de ces deux tissus est tellement intime que, malgré les recherches les plus minutieuses, entreprises dans ces dix dernières années, tant chez l'homme que chez les animaux, il n'est pas encore possible d'en

déterminer la structure et d'en fixer les limites. Toutefois, en étudiant la rétine suffisamment durcie et sur des coupes verticales, les anatomistes sont d'accord pour lui reconnaître plusieurs couches, parallèles entre elles, superposées et comme stratifiées

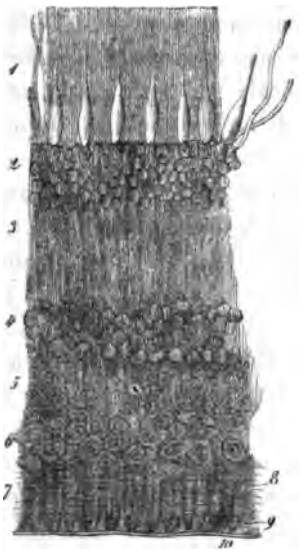


Fig. 31. — Coupe verticale de la rétine humaine, pratiquée à 0m,015 en avant de l'entrée du nerf optique. Grossissement de 350 diamètres.

1, couche des bâtonnets ; 2, couche granuleuse externe ; 3, couche intermédiaire ; 4, couche granuleuse interne ; 5, couche grise finement granulée ; 6, couche de cellules nerveuses ; 7, fibres du nerf optique ; 8, fibres de Müller ; 9, extrémités de ces fibres ; 10, membrane limitante.

Cet arrangement résulte de la disposition affectée par le tissu nerveux. Sa structure est telle que les éléments de même nature y forment entre eux un plan parallèle à la surface externe de la rétine, avec cette particularité bien intéressante qu'une série de ces éléments superposés représente le mode de terminaison d'une fibre nerveuse.

On admet dans toute l'étendue de la rétine cinq plans ou couches distinctes qui sont de dehors en dedans : 1° la couche des bâtonnets ; 2° la couche granuleuse ; 3° la couche de substance nerveuse grise, ou la couche ganglionnaire ; 4° la couche des fibres nerveuses provenant de l'épanouissement du nerf optique ; 5° la membrane liminante. Quelques auteurs, et en particulier Ritter, ont fait de la couche granuleuse plusieurs couches distinctes. Nous empruntons à l'ouvrage de Kölliker (*fig.* 31) une coupe de la rétine humaine qui

donne une idée satisfaisante de ces différentes couches et de leurs rapports.

1° *Couche des bâtonnets.* — Elle est composée d'une foule innombrable de corpuscules en forme de bâtonnets ou de cônes qui réfractent fortement la lumière et qui sont disposés avec une merveilleuse régularité. Il appartient à H. Müller d'avoir démontré qu'elle se compose de deux éléments, les bâtonnets et les cônes. Leur disposition générale est telle que les bâtonnets ont tous leur grosse extrémité dirigée en dehors, tandis que les cônes affectent une disposition inverse, ce qui fait que ces derniers, examinés superficiellement, paraissent former une couche interne spéciale, située entre les extrémités des bâtonnets.

Les bâtonnets sont représentés chez l'homme par des corpuscules cylindriques étroits, allongés, et dont l'extrémité interne se termine par un prolongement filiforme appelé *fibre de Müller*, qui établit les rapports de continuité avec les couches internes, et tout spécialement, sinon exclusivement, avec les cellules pourvues de prolongements.

Les fibres de Müller traversent toutes les couches, et se terminent sur la membrane limitante. Au fond de l'œil et aussi longtemps que les fibres du nerf optique forment des faisceaux séparés par de simples fentes, elles se réunissent en lames minces dont l'épaisseur et l'étendue sont en rapport avec les dimensions de ces fentes ou mailles.

Dans la seconde moitié de leur trajet, elles sont isolées, séparées les unes des autres, et se terminent par un épanouissement en éventail.

La matière qui forme les bâtonnets est homogène, transparente, d'un aspect graisseux ; elle est très-cassante, ce qui fait que les bâtonnets sont d'une extrême délicatesse et fort difficiles à isoler.

Les cônes ne sont que des bâtonnets présentant un renflement conique, un peu plus courts en général que les précédents, et terminés comme eux par un prolongement qui les relie aux parties internes de la rétine.

Ces deux éléments sont disposés les uns à côté des autres comme des tuyaux d'orgue, suivant une direction *normale* à la surface externe de la rétine, de telle sorte que l'une de leurs extrémités est dirigée vers la choroïde et l'autre vers la deuxième couche rétinienne.

2° *Couche granuleuse.* — Elle est formée de corpuscules transpa-

rents, réfractant fortement la lumière et se troublant au contact de l'eau. Ces corpuscules sont de forme sphérique ou ovalaire : ils forment toujours chez l'homme deux couches distinctes, l'une externe, plus épaisse, et l'autre interne, plus mince, séparées par une couche intermédiaire plus transparente, plus finement granulée. La couche externe est constituée par des corpuscules appliqués contre les bâtonnets et les cônes. La couche interne est en connexion avec les prolongements filiformes de ces mêmes éléments.

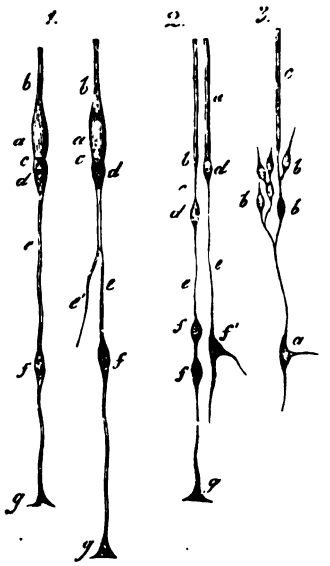


Fig. 32. — Éléments de la couche des bâtonnets; leurs connexions avec les fibres de Müller, chez l'homme. Grossissement de 350 diamètres.

1, *Cônes et fibres de Müller*, *a*, partie renflée du cône ou cône proprement dit; *b*, bâtonnets qui les surmontent, et dont l'un est plus long; *c*, crête circulaire à l'extrémité interne du cône; *d*, renflement muni d'un noyau (corps de cellule) situé déjà dans la couche granuleuse externe; *e*, fibre de Müller avec laquelle ce renflement se continue; *e'*, prolongement latéral de cette fibre, se portant en dedans; *f*, grain cellule, de la couche granuleuse interne; *g*, extrémité interne des fibres de Müller.

2, *Bâtonnets et fibres de Müller*, *a*, bâtonnets; *b*, crête transversale à leur extrémité interne; c, origine des fibres de Müller; *d*, éléments de la couche granuleuse externe, dont l'un est applique contre le bâtonnet; *e*, fibres de Müller dans la couche intermédiaire; *f*, grain qui présente un prolongement latéral; *g*, extrémité interne des fibres de Müller.

3, Éléments de la couche granuleuse interne avec trois prolongements; le plus externe parmi ces prolongements se ramifie et porte plusieurs corpuscules de la couche externe *b*, et plusieurs bâtonnets, dont un seul a été dessiné.

3° *Couche de substance grise ou ganglionnaire.* — Elle est assez nettement délimitée du côté de la couche granuleuse, beaucoup moins du côté interne. Elle se compose d'une couche externe finement

granulée et striée, ou couche de fibres grises de Pacini, et d'une couche interne de cellules nerveuses multipolaires. Ces dernières ressemblent à celles du cerveau, seulement elles paraissent un peu plus claires. Toutes sont pourvues de prolongements dont le nombre varie de 1 à 6 et même plus, et qui sont analogues à ceux que Bowmann a observés le premier dans les cellules du système nerveux central. Lorsque, dans la préparation d'une coupe perpendiculaire de la rétine, on est assez heureux pour rencontrer une de ces cellules, munie de ses prolongements, on constate que deux d'entre eux se dirigent en dehors et se perdent dans la couche granuleuse externe, tandis que les autres marchent horizontalement pour se continuer tantôt avec les fibres du nerf optique, tantôt avec d'autres cellules nerveuses.

4° *Couche des fibres nerveuses.* — Elle est constituée par l'épanouissement du nerf optique. A partir de la saillie que ce nerf forme à la face interne de la rétine et qui porte le nom de papille optique, les fibres nerveuses se dépouillent chez l'homme et chez beaucoup d'animaux de leur double contour, elles deviennent transparentes, jaunes ou grisâtres et analogues aux fibres les plus fines du système nerveux central. Ces fibres manquent de noyaux, elles ont un pouvoir réfringent relativement considérable et affectent constamment après la mort une disposition variqueuse : on peut conclure de ces caractères qu'elles sont pourvues, sinon d'une moelle analogue à celle des nerfs ordinaires, du moins d'un contenu liquide probablement de nature graisseuse. Kölliker n'a jamais constaté de *cylinder axis* dans les fibres de la rétine. Mais il croit avoir reconnu distinctement une gaîne propre au niveau des varicosités. On peut en conclure que les fibres de la rétine ne se composent pas exclusivement ni même principalement de myéline, et leur résistance à l'éther témoigne qu'elles sont constituées principalement par une substance azotée.

Les fibres nerveuses émanées de la papille optique s'irradient dans toutes les directions de façon à former une véritable membrane continue depuis le nerf optique jusqu'à l'ora serrata, en exceptant toutefois un point spécial sur lequel nous allons revenir et qui porte le nom de tache jaune : là il y a une interruption. Les fibres qui composent cette membrane sont réunies en faisceaux un peu aplatis qui s'anastomosent sous un angle aigu, ou cheminent parallèlement dans toute leur étendue. Ils sont beaucoup plus nombreux du côté interne que du côté externe de la papille, en

d'autres termes, une très-faible quantité de fibres se dirigent directement vers la *tache jaune*, et un nombre beaucoup plus considérable y arrivent en décrivant un arc de cercle d'autant plus considérable que la direction primitive en était plus éloignée. Les fibres nerveuses paraissent se continuer avec les prolongements des cellules nerveuses qui en seraient ainsi le point de départ.

5° *Membrane limitante.* — Elle est constituée par une pellicule délicate intimement unie au reste de la rétine et comparable aux autres membranes hyalines, telles que la capsule du cristallin. Elle est juxtaposée à la membrane hyaloïde vers laquelle elle présente çà et là quelques inégalités. Sa surface externe est très-rugueuse ; elle donne naissance à des fibres très-nombreuses, très-rapprochées les unes des autres, qui se dirigent vers les couches précédentes et portent le nom de fibres de la membrane limitante. L'ensemble de ces fibres représente l'élément cellulaire de la rétine : leur quantité est en rapport avec l'étendue des interstices que l'on rencontre dans les couches des fibres et des cellules ganglionnaires.

Tache jaune. — La tache jaune est une région spéciale et fort importante de la rétine, qui correspond à l'extrémité postérieure de l'axe optique principal. Elle est de couleur jaune. Son extrémité interne est située à $2^{mm},05$ du centre de la papille. Vers sa partie moyenne se trouve un petit point aminci, blanc, qui porte le nom de fossette naviculaire. Beaucoup d'auteurs ont signalé une plicature de la rétine au niveau de la tache jaune. On remarque en effet dans les autopsies que cette dernière est toujours soulevée et supportée par un véritable pli de la membrane nerveuse ; mais cette disposition n'existe point pendant la vie ni sur des yeux observés immédiatement après la mort. La couleur jaune de cette tache dépend d'un pigment particulier dont sont imprégnés sur ce point les éléments de la rétine, à l'exception de la couche des bâtonnets. A ce niveau il n'existe point de couche continue de fibres nerveuses, ainsi que nous l'avons déjà dit. Les cellules sont au contraire très-abondantes elles sont très-serrées les unes contre les autres, forment plusieurs plans superposés, comme ceux d'un épithélium pavimenteux, et sont en contact immédiat avec la membrane limitante. Entre ces cellules cheminent un certain nombre de fibres nerveuses qui arrivent de la périphérie de la tache jaune et se perdent dans son épaisseur, probablement en s'épuisant dans les cellules mêmes.

La couche de substance grise granulée existe dans les portions périphériques de la tache jaune, elle fait défaut à sa partie moyenne. Les deux couches granuleuses et la couche intermédiaire existent dans toute son étendue, excepté au niveau de la fossette centrale. D'après les observations de Henle et de Kölliker, les bâtonnets font défaut, ils sont remplacés par des cônes très-serrés, plus longs et plus étroits que dans les autres régions. Kölliker a constaté aussi la présence des prolongements des bâtonnets ou fibres de Müller sur toute la tache jaune, à l'exception de la fossette centrale.

On voit d'après la description précédente que la différence anatomique qui existe entre la tache jaune et le reste de la rétine réside essentiellement dans l'agglomération des cônes en ce point. L'arrangement particulier de ces éléments serait préposé d'après Ritter, à l'exercice de la vision binoculaire.

ARTICLE II.

Décollement de la rétine.

Cette affection était connue des cliniciens longtemps avant la découverte de l'ophthalmoscope sous le nom d'*œdème sous-rétinien*. Elle est caractérisée par le soulèvement d'une portion plus ou moins étendue de la membrane nerveuse, détachée de ses connexions avec la choroïde.

Causes. — Les causes prochaines et le mécanisme suivant lequel s'opère le décollement sont variables. Le plus souvent il se produit dans des yeux atteints de choroïdite staphylômateuse, et à ce titre il peut être considéré comme la complication la plus redoutable de la myopie. Nous avons établi précédemment que dans ces conditions, la sclérotique et la choroïde amincies, atrophiées, se laissent déprimer de plus en plus de façon à augmenter progressivement l'axe antéro-postérieur de l'œil. Pour que les membranes intra-oculaires conservent leurs rapports, il faut de toute nécessité que la rétine se distende dans la même mesure, puisque ses insertions, qui sont fixes en arrière au niveau du nerf optique, et en avant au niveau de la zone de Zinn, ne permettent aucun glissement ni déplacement en totalité. Il arrive un moment où par suite des progrès de la déformation staphylômateuse, la rétine ne peut plus suivre le mouvement d'extension des autres membranes. Elle se décolle alors de la choroïde et l'espace ainsi créé se rem-

plit d'un liquide sécrété par cette dernière. La formation du décollement et l'épanchement sous-rétinien sont facilités par l'état du corps vitré qui, chez les staphylômateux, est plus ou moins ramolli, liquéfié et livré à la résorption.

Dans quelques cas rares le décollement est dû à la rétraction du tissu de cicatrice fourni par une large plaie scléroticale.

D'autres fois le point de départ du mal réside dans un épanchement formé primitivement entre la choroïde et la rétine. Cet épanchement est séreux le plus souvent, mais par exception il est sanguin et fourni par une hémorrhagie choroïdienne due soit à une dégénération des vaisseaux de cette membrane, soit à des troubles circulatoires généraux, soit à une gêne quelconque dans la circulation veineuse de l'œil.

Enfin le décollement de la rétine représente une des nombreuses conséquences des inflammations profondes de l'œil. Tantôt ce sont des exsudats épais, déposés à la surface interne de la choroïde, qui soulèvent la rétine et la détachent de ses connexions, ailleurs des opacités membraneuses qui, développées au sein du corps vitré en voie de désorganisation, adhèrent en arrière à la rétine, et attirent vers elles cette membrane en vertu de leur rétractilité propre. Les décollements de la rétine consécutifs à l'irido-choroïdite purulente, à l'hyalitis, appartiennent à ce mode de production.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la rétine décollée diffère selon la cause du décollement, son étendue, son siége et surtout sa durée.

Lorsque l'accident est récent, peu étendu et dérive d'un état relativement peu complexe, comme il arrive dans la choroïdite staphylômateuse, les éléments de la rétine restent inaltérés au moins pendant un certain temps. Si au contraire le décollement est ancien, et surtout s'il complique une inflammation grave de l'œil, la rétine subit les phases de la dégénérescence graisseuse contre laquelle les couches granuleuses offrent le plus de résistance; à un moment donné elle n'est plus représentée que par une couche mince de tissu cellulaire. Il est rare de constater dans la rétine décollée les traces d'un travail inflammatoire, il n'y a d'exception que pour les cas où elle est déjà altérée au moment où s'opère le décollement, comme il arrive dans les cas de rétino-choroïdite avec infiltration du tissu rétinien.

Procédé d'exploration. — On recherche le décollement de la rétine soit avec le miroir seul, soit par le procédé de l'image renversée.

Ces deux modes d'examen doivent être employés successivement : le premier, pour constater l'existence, le siége, l'étendue de la tumeur rétinienne et en même temps l'état du corps vitré ; le second, pour compléter le diagnostic, suivre la disposition des vaisseaux rétiniens et préciser les rapports de la partie décollée avec le reste du fond de l'œil.

Signes ophthalmoscopiques. — Le soulèvement de la rétine modifie nécessairement son état dioptrique. Dans l'œil normal cette membrane se trouve au foyer de l'appareil. Si elle est soulevée et partant projetée plus ou moins en avant, elle occupe un plan situé entre le foyer et le centre optique : dès lors il est possible d'en avoir une image droite et grandie avec le miroir seul, le système réfringent oculaire faisant l'office de loupe par rapport à la partie déplacée. Comme il arrive avec la loupe, l'image sera d'autant plus grande et d'autant plus distincte que la rétine décollée s'éloignera moins du plan focal, et de même elle sera d'autant plus petite et d'autant moins nette qu'elle s'en éloignera davantage et se rapprochera de la surface du cristallin.

La rétine décollée est généralement ridée, elle forme des plicatures semblables à celles que l'on reproduit si bien sans le vouloir en examinant l'œil après la mort. Ces plis ne font défaut que dans les cas assez rares où la rétine adhère solidement à la choroïde au niveau des limites du décollement. Alors les progrès de l'épanchement sous-rétinien ont pour conséquence non d'augmenter l'étendue de l'altération, mais de faire saillir davantage la partie décollée et de lui donner une forme hémisphérique.

Examiné au miroir, le décollement se présente sous l'aspect d'une tumeur d'un gris bleuâtre qui occupe une partie du champ d'exploration. En faisant mouvoir l'œil dans diverses directions, on reconnaît que cette tumeur est le siége d'ondulations semblables au tremblotement d'une gelée peu consistante et qu'elle présente, disposées plus ou moins parallèlement des stries blanches qui correspondent aux plis de la rétine. Cette sorte de fluctuation et ces plicatures tiennent à ce que la membrane décollée représente une poche incomplétement remplie de liquide, quelque chose d'analogue à une hydatide flétrie. Sa coloration bleuâtre s'explique par le peu de transparence du liquide épanché et par l'intensité du reflet que donne la rétine au niveau de la partie flottante.

En inclinant le réflecteur dans diverses directions, on constate sur le décollement un ou plusieurs vaisseaux. Ces vaisseaux appar-

tiennent au système rétinien. Ils suivent nécessairement la rétine dans ses divers déplacements, ils sont agités en même temps qu'elle. Leur situation nouvelle entrave nécessairement la circulation; aussi deviennent-ils tortueux et de plus en plus foncés. Il en est même qui paraissent noirs et qui pour ce motif peuvent donner le change à l'observateur au premier abord.

Lorsque, avec le décollement il existe des corps flottants dans le corps vitré, on constate leur présence au miroir par leurs signes habituels, c'est-à-dire qu'on les voit s'agiter dans tous les sens pendant les mouvements du globe. Parfois ils adhèrent à la partie décollée par l'une de leurs extrémités : dès lors ils sont soumis à deux sortes de mouvements, les uns transmis par la tumeur, les autres dus au déplacement de leur partie libre dans la vitrine liquéfiée. Nous avons représenté (*pl.* III, *fig.* 2) un exemple de ce genre.

L'examen par l'image renversée, donnant une image plus nette du fond de l'œil, devra servir de complément à l'observation ; il permettra de constater plus facilement les rapports qui existent entre la partie saine et la partie malade de la rétine, de mieux étudier le trajet des vaisseaux depuis leur point d'émergence jusqu'à leur distribution sur le décollement, de mieux apprécier le degré de transparence du liquide épanché par l'aspect de la choroïde sous-jacente. Les figures de la planche XVI représentent les images des principales variétés de décollements rétiniens vus par ce procédé. On peut juger par elles combien l'aspect des vaisseaux rétiniens est caractéristique et par conséquent important pour le diagnostic. Ils conservent leur direction normale depuis leur point d'émergence jusqu'au niveau du décollement. Mais là ils se recourbent, changent de couleur, deviennent tortueux, irréguliers dans leur marche. Dans certains cas ils paraissent brusquement interrompus, dans d'autres, on les voit en tronçons isolés sur la tumeur, plus ou moins voilés ou confondus dans une substance opaline. La raison de ces aspects divers est facile à déduire. Le bord du décollement forme nécessairement sur les parties saines un certain relief au niveau duquel le vaisseau change de direction. Parvenu sur la partie malade, il en suit les inflexions, les plissements. Ceux-ci peuvent être assez prononcés pour que la portion située au fond d'un pli disparaisse complétement, ce qui donne naissance à des tronçons isolés. Cette illusion sera d'autant plus complète que le liquide épanché sera plus trouble, comme il arrive surtout dans les épan-

chements récents, et qu'il existera un certain degré d'œdème de la rétine. L'opalescence peut être assez marquée pour voiler à peu près complétement les vaisseaux et leur donner l'aspect que nous avons représenté dans les figures 1, 3 et 4 de la planche XVI. Lorsque la saillie formée par le décollement est plus considérable, elle représente une véritable ampoule qui masque à l'observateur une partie de l'image rétinienne. Alors les vaisseaux semblent interrompus à ce niveau et leurs prolongements sur la tumeur paraissent être sans connexion avec leurs troncs. Les figures 1, 3 et 5 de la planche XXI, représentent cette disposition à divers degrés. Nous avons reproduit dans la figure 5 (même planche) un décollement ampullaire très-développé qui masquait non-seulement les points d'émergence des vaisseaux, mais encore s'étendait comme un voile grisâtre, cendré, dont le bord nettement découpé partageait en deux l'image ophthalmoscopique.

A mesure que le liquide sous-rétinien devient plus transparent, la couleur rouge de la choroïde devient plus apparente à travers la membrane décollée. Scheigger dit avoir constaté dans certains cas très-rares des vaisseaux situés derrière le décollement et appartenant à la choroïde. Toutefois dans ces circonstances, cette membrane est toujours notablement ternie, comme on peut en juger par les figures 2, 5, et 6 (même planche).

On rencontre quelquefois, en examinant les décollements jusqu'à leur périphérie, des déchirures de la rétine, qui se distinguent par leurs bords aigus, comme roulés sur eux-mêmes, et entre lesquels se voit la choroïde avec sa couleur habituelle.

Parfois la rétine n'est soulevée que dans une très-petite étendue. Elle n'est alors reconnaissable que par un petit pli blanchâtre assez souvent traversé par un vaisseau.

Signes fonctionnels. — Le décollement de la rétine se traduit toujours par des troubles fonctionnels qui par leur importance et la soudaineté de leur apparition, frappent vivement l'attention du malade, à moins toutefois qu'il ne survienne dans le cours d'une affection oculaire qui a déjà gravement compromis la vision.

Dans quelques cas, chez les myopes de préférence, le malade remarque d'abord dans le champ visuel, soit une bande étroite, grise ou colorée, soit une petite tumeur, une vésicule demi-transparente, à travers laquelle il voit encore mais moins dis-

tinctement. Ces troubles gênent peu, parce qu'ils siégent au-dessus de la vision directe, mais ils sont permanents : les mouvements du globe provoquent de petites oscillations, dont on a conscience, des sensations lumineuses. Ces premiers accidents grandissent progressivement sans changer de caractères , ils finissent par altérer la vue et par se confondre avec les signes habituels du décollement confirmé.

Mais le plus souvent l'apparition du décollement n'est précédée d'aucun signe prémonitoire. Le malade tout à coup, fréquemment le matin au réveil, s'aperçoit avec terreur que sa vue est confuse; un nuage de teinte grise, jaune ou rouge, voile une partie du champ visuel.

Ce nuage paraît coloré lorsque le globe oculaire est comprimé, par la contraction des paupières, par exemple, ou bien lorsqu'il subit des déplacements : certains malades le comparent à une fumée épaisse traversée par des rayons solaires. Cette perception entoptique est due, dans le premier cas à la compression exercée sur la rétine décollée, dans le second aux ébranlements qu'elle subit aux moindres mouvements. Les troubles de la vision subissent de grandes variations quotidiennes ; habituellement ils sont moins intenses le matin. On ne peut l'attribuer à l'état de l'éclairage, puisque le soir, dans des conditions fort semblables, est le moment où l'on y voit le moins. Cette différence provient, ou bien de ce que l'épanchement diminue sous l'influence du repos, ou plus vraisemblablement de ce que le corps vitré, renferme des corps flottants moins gênants au réveil, comme on le sait.

Par le fait du décollement, le malade ne voit plus qu'une partie des objets, l'autre reste dans une ombre épaisse, comme si elle était couverte d'un écran. Dans l'immense majorité des cas la partie distincte est située en bas, la partie sombre, en haut. Le malade fixe-t-il son regard sur une personne, il voit assez bien les pieds et les jambes, mais la tête et le tronc paraissent tout à fait voilés. Aussi prend-il promptement l'habitude de porter fortement la tête en arrière, pour voir directement devant lui.

Les deux parties du champ visuel sont séparées par une ligne de transition très-précieuse pour le diagnostic. Cette ligne est à peu près horizontale, quoique relevée ou abaissée à ses extrémités d'une façon très-variable. Elle paraît ondulée, comme brisée, elle change incessamment de forme et de niveau aux moindres mouvements du globe. Pour la voir aussi nettement que possible, il

faut placer le sujet dans un milieu bien éclairé et diriger son regard vers un point situé au-dessous de l'horizon. Lorsque la lumière est peu intense, elle est remplacée par une zone de largeur variable dans laquelle les objets sont vus confusément, déformés, tordus, et même coupés sur plusieurs points. Cette déformation des images est surtout très-marquée au moment où l'on passe d'un milieu bien éclairé dans un milieu qui l'est moins, quand par exemple venant du dehors par un beau jour, on rentre dans l'appartement. Durant quelques minutes, le malheureux patient semble plongé dans un brouillard épais à travers lequel il distingue péniblement des objets présentant la conformation la plus bizarre, la plus tourmentée. On a donné à cette perversion le nom de métamorphopsie, elle est due à l'interruption des images nettes, au niveau des limites du décollement.

L'altération du champ visuel peut être hors de proportion avec l'étendue du décollement. Cela tient, suivant Förster, à ce que la rétine est comme ratatinée dans le voisinage de l'altération appréciable ; celle-ci étant limitée le plus souvent à l'*ora serrata*, c'est-à-dire à la région la moins sensible de la rétine, il faut bien admettre que le soulèvement de la membrane nerveuse sur un point quelconque a pour conséquence de troubler son équilibre et de changer la position et la direction de ses éléments impressionnables dans une zone qu'il est impossible de fixer. La gravité des troubles visuels est assez souvent la conséquence de la saillie même formée par la tumeur rétinienne. Le liquide épanché étant peu transparent surtout au début du mal, les faisceaux lumineux qui le traversent sont en grande partie perdus pour la vision, et la tumeur fait ombre sur les parties saines situées derrière elle. Cette ombre est plus ou moins épaisse selon que le liquide épanché et le tissu rétinien restent plus ou moins transparents.

Dans un certain nombre de décollements anciens j'ai observé une véritable paresse de l'iris et une dilatation inégale de la pupille sous l'action de l'atropine, ce qu'il faut attribuer sans doute à un certain excès de pression intra-oculaire.

Diagnostic. — La constatation du décollement rétinien est en général simple et rapide. Pour peu que l'on sache éclairer le fond de l'œil avec le miroir et que l'on ait déjà vu des altérations de ce genre, on sera très-rarement embarrassé.

L'apparition sur le fond rouge de la choroïde d'un nuage gris bleuâtre, accidenté par quelques lignes plus claires, fluctuant, présentant à sa surface un ou plusieurs vaisseaux, est caractéristique.

On ne peut le confondre qu'avec des opacités cristalliniennes, ou des corps flottants du corps vitré. Les opacités cristalliniennes voilent une partie du champ d'observation, mais elles ont une situation fixe, elles sont plutôt noires que grises, elles sont le plus souvent centrales, tandis que le décollement siége presque toujours en bas. Il en résulte qu'en plaçant l'œil observé dans une situation moyenne, on verra l'opacité dans toute son étendue, s'il s'agit du cristallin, et on ne verra le plus souvent rien, s'il s'agit d'un décollement; dirige-t-on au contraire le regard de haut en bas, l'opacité cristallinienne sera moins en vue, et au delà de ses limites on découvrira la choroïde, le décollement au contraire sera mis à découvert, et à l'aide de quelques déplacements du miroir, on parviendra à reconnaître ses limites supérieures marquées par une ligne grise nettement tracée sur le fond rouge.

Les opacités cristalliniennes ne présentent jamais à leur surface des particularités qui soient de nature à faire croire à l'existence de vaisseaux. Enfin, s'il se présentait quelque cas embarrassant, l'éclairage oblique lèverait tous les doutes.

La confusion est plus facile avec les corps flottants du corps vitré. Lorsque ceux-ci sont petits, très-mobiles et projetés dans tous les sens au moindre mouvement du globe, il n'y aura pas d'embarras, mais il est des sujets chez lesquels à la suite d'une hémorrhagie, d'une choroïdite, d'une hyalitis, le champ d'observation est voilé en partie par une véritable membrane, fixe à l'une de ses extrémités, mobile à l'autre, fluctuante, de la même couleur que le décollement, siégeant dans les parties déclives, provoquant des troubles visuels analogues, etc. Supposons tous ces caractères réunis chez un même malade, il pourrait y avoir tout d'abord de l'incertitude, mais avec un peu d'attention et surtout en promenant le miroir dans diverses directions, on reconnaît que le corps flottant est plus long et moins large à sa base que le décollement, que ce dernier tremblote sur place, est agité en masse, tandis que le premier se déplace vers son extrémité libre. En outre, on ne constate jamais de vaisseaux à la surface des corps flottants.

Une fois l'existence du décollement bien constatée, l'examen à l'image renversée est nécessaire, pour en déterminer exactement le siége, l'étendue, pour apprécier la direction des vaisseaux, le plus ou moins de transparence du liquide épanché, et aussi pour découvrir la cause prochaine de l'accident.

Marche, Durée. — Le décollement de la rétine atteint surtout

le myope, il survient brusquement, le plus souvent sans cause occasionnelle appréciable. Il débute très-fréquemment par les parties déclives de la rétine, puis il gagne de proche en proche le pôle postérieur de l'œil, c'est-à-dire la région de la tache jaune, au fur et à mesure qu'il acquiert de l'étendue. Cette marche n'est point constante, comme on l'a cru d'abord, et l'examen de décollements récents a permis de reconnaître que, dans quelques cas l'accident a pour siége primitif dans la région supérieure de la rétine. Mais cet état de chose est toujours transitoire. Si le décollement est petit, bien limité, si la cause qui l'a produit cesse d'agir, la tumeur peut disparaître, les troubles visuels s'atténuer de jour en jour, et ne laisser aucune trace. On trouve l'observation de quelques faits qui semblent ne laisser aucun doute sur ce mode heureux de terminaison; toutefois il est extrêmement rare. Dans la grande majorité des cas, le liquide épanché change de place, il quitte les régions supérieures qui récupèrent leurs fonctions, il fuse entre la choroïde et la rétine jusqu'à ce qu'il ait atteint les parties déclives où il séjourne définitivement. Cette migration curieuse ne conduit qu'à un déplacement du mal: elle s'ajoute toutefois aux faits de guérison complète pour montrer que la rétine soulevée par un épanchement conserve l'aptitude à ses fonctions, au moins durant un certain temps, marqué sans aucun doute par l'époque où commencent à se développer les altérations organiques.

Les décollements ont, dans certains cas, de la tendance à envahir une étendue de plus en plus grande de la rétine; celle-ci peut être même détachée complétement, et représenter une sorte d'entonnoir dont la base dirigée en avant correspond à la zonule de Zinn, et le sommet, au nerf optique. Ces décollements en totalité sont dus à une phlegmasie grave des membranes intra-oculaires; ils ont pour cortége habituel la résorption progressive de la vitrine ramollie, le développement d'une cataracte molle compliquée de synéchies postérieures avec atrésie papillaire, enfin tous les symptômes qui traduisent l'atrophie du globe oculaire.

Fort heureusement le pronostic des décollements de la rétine est loin d'être toujours aussi grave. Lorsqu'il dérive d'un accident ou d'un état myopique simple, et surtout lorsque l'hygiène ou un traitement approprié interviennent à temps, il se limite et devient de moins en moins gênant. La poche rétinienne se flétrit, le liquide paraît plus transparent, l'humeur vitrée aussi; le champ visuel devient plus clair, la déformation des objets, moins marquée, moins

fatigante. Chez trois malades dont j'ai pu suivre longtemps l'observation, l'acuité visuelle abaissée à $\frac{1}{16}$ se releva par la suite à $\frac{1}{5}$. C'est surtout dans les cas de décollements circonscrits, saillants, que ces chances heureuses se présentent. Les figures 5 et 6 de la planche XVI appartiennent à un cas de ce genre ; elles traduisent les modifications apportées dans l'image ophthalmoscopique par la diminution de la tumeur et les qualités du liquide épanché. A un premier examen, le décollement projetait son ombre sur la moitié du champ rétinien ; son bord bien tranché coupait en deux la papille et le staphylôme. A un second, pratiqué deux ans plus tard, la tumeur était réduite au point de découvrir les parties les plus utiles à la vision, elle était devenue aussi beaucoup plus transparente.

Traitement. — Le décollement de la rétine ne guérit pas dans l'immense majorité des cas ; il s'améliore seulement avec le temps. On a tenté d'obtenir cette amélioration par de nombreuses médications dont l'efficacité est loin d'être démontrée. Combattre la cause prochaine du mal paraît être l'indication la plus rationnelle. S'agit-il d'un décollement survenu chez un myope, on devra conseiller le repos des yeux et rigoureusement proscrire la vision binoculaire rapprochée. L'usage d'un collyre atropiné aidera à faire cesser l'excès de pression intra-oculaire qui existe habituellement en pareil cas.

On emploie simultanément les médicaments réputés utiles pour favoriser la résorption des épanchements. Les dérivatifs intestinaux, et notamment l'eau de Pulna administrée à la dose d'un verre chaque matin, le bichlorure de mercure à l'intérieur, les vésicatoires ammoniacaux entretenus au pourtour de l'orbite, mais surtout le séton à la nuque, nous ont rendu quelques services. Lorsque les membranes profondes sont le siége d'un travail phlegmasique suffisamment accusé, il peut être utile d'ajouter à ces moyens de traitement quelques saignées locales par les sangsues, les ventouses scarifiées. L'instrument de Heurteloup, beaucoup vanté par l'Ecole allemande, nous a paru avoir plus d'inconvénients que d'avantages.

Dans l'espoir d'obtenir des résultats plus satisfaisants, on a provoqué l'évacuation du liquide épanché. Sichel paraît en avoir fait le premier l'essai, en pratiquant une ponction à travers la sclérotique dans le but de combattre un état inflammatoire des membranes intra-oculaires. Kittel, à la suite de plusieurs de ces ponctions, obtint sinon une guérison, du moins une amélioration qui se maintint pendant quatre mois. De Græfe a conseillé dans le

même but d'établir une communication entre la poche rétinienne et le corps vitré. Pour y arriver, il dilate d'abord la pupille au moyen de l'atropine, puis il éclaire la cavité oculaire avec un réflecteur, simple ou muni d'une lentille, et adapté devant l'œil à l'aide d'un bandeau analogue à celui dont on fait usage dans quelques procédés de laryngoscopie; de la sorte, l'opérateur porte devant les yeux un petit ophthalmoscope fixe, qui lui permet d'éclairer les parties malades, d'en avoir une image nette tout en lui laissant la libre disposition de ses mains. L'opération est pratiquée avec une aiguille à double tranchant, semblable aux aiguilles à cataracte, montée sur un col conique comme les aiguilles à discision de Bowman et munie d'un arrêt placé à 16 mill. de la pointe. L'œil étant convenablement éclairé, l'opérateur plonge l'aiguille à travers la sclérotique, du côté interne et à 8 ou 10 mill. de la cornée : arrivé à une profondeur de 1 cent. environ, un peu plus ou un peu moins, selon le siége et la saillie de la tumeur rétinienne, il dirige le tranchant de l'instrument vers le décollement et l'incise ou le dilacère dans plusieurs directions. Bowman a conseillé, pour atteindre plus complétement le même but, l'emploi simultané de deux aiguilles qu'il manœuvre absolument comme dans l'opération de la cataracte par discision. Wecker nous paraît avoir introduit dans cette opération une modification heureuse : au lieu d'une aiguille, il fait usage d'un trocart bien ajusté, qui pénètre aussi facilement au siége du mal et qui permet, en retirant le poinçon, l'écoulement du liquide au dehors. C'est entre les tendons des muscles droit externe et supérieur que l'opérateur conseille d'introduire l'aiguille trocart, à 8 mill. environ du bord de la cornée et à une profondeur de 15 mill. environ, de façon à avoir la certitude de ponctionner la tumeur rétinienne. Dès que l'aiguille est retirée, il s'écoule habituellement une petite quantité d'un liquide très-fluide, ce qui amène un affaissement immédiat, une sorte de flétrissure de la tumeur, et aussi une amélioration notable de la vision.

Ce résultat immédiat paraît avoir été obtenu par tous ceux qui ont employé cette méthode de traitement; mais il est de courte durée. Les choses reviennent vite en leur état. J'ai plusieurs fois rencontré des malades qui avaient subi un certain nombre de ponctions sans résultat durable. D'un autre côté, l'opération, le plus souvent inoffensive, est parfois suivie d'accidents sérieux. Avec une grande bonne foi, Wecker reconnaît avoir provoqué une fois sur douze une irido-choroïdite purulente, suivie

de la perte complète de l'œil. Une opération qui n'a abouti jusqu'alors qu'à une amélioration éphémère et qui expose à d'aussi graves accidents, fussent-ils très-rares, nous paraît devoir être réservée aux cas dans lesquels l'affaiblissement de la vision laisse peu de risques à courir.

ARTICLE III.

Hypérhémie rétinienne.

On désigne sous ce nom la congestion active ou passive des vaisseaux de la rétine. Elle peut se traduire soit par l'augmentation de volume des vaisseaux visibles à l'état physiologique, soit par l'apparition d'un certain nombre de vaisseaux secondaires, qui siégent principalement au pourtour de la papille.

L'hypérhémie rétinienne est loin d'être aussi commune qu'on le professait au début de l'ophthalmoscopie. A mesure que l'exploration au miroir a gagné en précision et en certitude, l'hypérhémie rétinienne est devenue plus rare. Lorsqu'elle existe réellement, elle n'est dans la grande majorité des cas que l'un des symptômes les moins significatifs d'une affection concomitante, ayant pour siége tantôt la choroïde, tantôt la papille optique. Deux causes surtout ont contribué à engendrer des illusions à ce sujet ; d'abord l'optométrie était peu connue, et un grand nombre de troubles de la vision, dus à un trouble de la réfraction ou de l'accommodation, étaient attribués, à défaut d'altérations appréciables à l'ophthalmoscope, à une complaisante congestion. En second lieu les conditions diverses de l'éclairage ophthalmoscopique modifient considérablement l'image du réseau vasculaire rétinien. L'éclairage est-il intense, les vaisseaux paraissent plus volumineux, le fond de l'œil est-il dépourvu de ses couches pigmentaires, comme il arrive dans le staphylôme postérieur et les diverses formes de l'atrophie choroïdienne, la quantité de faisceaux lumineux extériorés de l'œil observé augmente considérablement, et alors, non-seulement les artères et les veines principales paraissent plus grosses, mais encore un grand nombre de vaisseaux secondaires dirigés pour la plupart vers la macula, sont mis en évidence. La planche XIV, qui représente les staphylômes postérieurs réguliers, contient plusieurs types de ce genre.

On a décrit deux formes d'hypérhémie rétinienne, l'hypérhémie

artérielle ou active, et l'hypérhémie veineuse ou passive. Ces deux formes se présentent rarement ensemble, il arrive même le plus souvent que l'hypérhémie veineuse coïncide avec une atrophie marquée du système artériel.

1° L'hypérhémie artérielle est caractérisée par l'apparition dans le tissu papillaire d'une foule de petits vaisseaux capillaires qui lui donnent une coloration d'un rouge vif, qui voilent ses bords et pénètrent le tissu rétinien autour de la papille en le marbrant de petites plaques rouges. D'autres fois ces petits vaisseaux, devenus distincts par la fluxion sanguine, forment à la papille une sorte d'auréole vasculaire. Lorsque la rougeur est limitée au nerf optique, rien n'est plus difficile ni plus incertain que de distinguer ce qui n'est qu'un écart physiologique, compatible avec l'intégrité de la vision, d'un véritable état pathologique. Les figures 6 de la planche VII; 4, 6 de la planche IX, représentent des yeux physiologiques très-fidèlement reproduits. On peut juger par là à quel degré d'injection capillaire peut atteindre la papille optique, sans que la fonction soit en souffrance.

2° L'hypérhémie passive ou veineuse est mieux caractérisée que l'hypérhémie active. On la reconnaît à une ampliation manifeste des troncs veineux, qui ont quelquefois doublé de volume. C'est par le changement de rapport entre les veines et les artères que l'on apprécie le mieux cette dernière. Les veines gorgées de sang paraissent d'un noir bleu foncé, elles s'allongent, deviennent flexueuses, parfois elles présentent une série de renflements et de rétrécissements, comme de véritables varices. Cette disposition plus apparente que réelle provient de ce que l'hypérhémie passive, lorsqu'elle est persistante, s'accompagne d'une légère transsudation séreuse qui siége le long des vaisseaux et qui rend la rétine moins transparente. Au niveau des points où l'infiltration est le plus marquée, la veine est moins apparente, elle conserve son aspect, au contraire, dans les points restés transparents : pour peu qu'il y ait une certaine alternance entre ces deux états, la forme variqueuse se dessiner. Celle-ci peut provenir aussi de ce que le vaisseau allongé, distendu, s'infléchit d'avant en arrière, de telle façon que ses diverses parties sont inégalement éclairées.

L'hypérhémie passive est la conséquence d'un trouble, d'une gêne apportée dans la circulation de retour. Cette gêne résulte tantôt d'une affection du cœur, du foie, des reins, tantôt d'un engorgement des vaisseaux veineux de la base du cerveau, de la présence

d'une tumeur comprimant soit un sinus crânien, soit la veine ophthalmique, tantôt enfin d'une compression directe exercée sur le tronc de la veine centrale, soit par un excès de tension intra-oculaire, comme il arrive dans les affections glaucomateuses, soit par le développement de fibres cellulaires douées de rétractilité dans l'épaisseur même du nerf optique, comme il arrive durant les progrès de l'atrophie papillaire.

On attribue à l'hypérhémie active l'inconvénient d'exagérer la sensibilité de l'œil à la lumière, de rendre douloureux, parfois impossible, l'exercice de la vision approchée, surtout quand elle s'applique à de petits objets ; dans l'hypérhémie passive on ne tarderait pas à constater un notable affaiblissement de l'acuité visuelle. Toutefois, nous n'attachons qu'une importance secondaire à ces remarques, parce que l'hypérhémie rétinienne, comme nous l'avons dit, est presque toujours symptomatique d'une autre maladie à laquelle il est rationnel d'attribuer les troubles observés. Pour ce même motif, l'hypérhémie rétinienne ne réclame pas de traitement spécial ; sa constatation peut aider seulement à instituer le traitement qui convient le mieux à l'affection qui l'a produite.

ARTICLE IV.

Œdème de la rétine.

L'œdème rétinien, comme l'hypérhémie, est moins une maladie distincte, que l'un des symptômes appartenant à diverses affections siégeant soit dans la rétine, soit dans la choroïde. Cet état mérite néanmoins une mention spéciale en raison des signes ophthalmoscopiques et des troubles visuels importants qui en sont la conséquence.

L'œdème de la rétine est le résultat de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire, qui entre dans la composition de cette membrane. Cette infiltration ou transsudation peut être assez abondante pour produire de petits épanchements de sérosité entre la membrane limitante et l'hyaloïde.

Procédé d'exploration.— Procédé par l'image renversée avec une lentille d'un court foyer. Il est indispensable au préalable de dilater la pupille.

Signes ophthalmoscopiques. — L'image ophthalmoscopique est voilée dans les parties qui correspondent à l'œdème. La rétine

ayant perdu sa transparence, la choroïde située derrière se voit mal, elle n'a plus sa belle couleur rouge habituelle, elle est vue comme à travers un brouillard, une vapeur opaline, parfois même, elle est tout à fait couverte, de telle sorte qu'au niveau des points malades, le fond de l'œil paraît d'un gris mat. Ce défaut de transparence de la rétine modifie également l'aspect de ses vaisseaux; ceux-ci perdent leur éclat, leur netteté, ou disparaissent complétement. La papille paraît volumineuse, pâle, effacée dans ses contours; on ne saurait mieux comparer son aspect qu'à celui de la lune entourée de son auréole lumineuse, quand elle est vue à travers un nuage vaporeux. Les figures 3 et 4 de la planche XVII, 1, 2, 3 et 4 de la planche XIX, empruntées à des types pathologiques différents, représentent quelques variétés de cet état aussi bien que le pinceau peut le faire. Par suite du défaut de transparence, et aussi en raison de la stase sanguine qui accompagne l'œdème, les veines sont volumineuses, foncées en couleur, tortueuses, leurs contours manquent de netteté.

A un moindre degré, l'œdème rétinien se traduit, tantôt par une teinte grisâtre qui estompe les contours de la papille, tantôt par de légères traînées lactescentes, qui suivent les gros vaisseaux et les couvrent en partie sur certains points. Dans d'autres cas, l'œdème est général; l'image tout entière du fond de l'œil semble recouverte d'un vernis demi-transparent, plus opalin dans les parties les plus épaisses, les plus riches en tissu cellulaire, c'est-à-dire au pourtour de la papille; vers la tache jaune, au contraire, la rétine étant moins épaisse, moins riche en tissu cellulaire, la coloration rouge-brun de la choroïde paraît davantage, grâce surtout à la quantité considérable de pigment qui s'y trouve. Cette coloration contraste avec la teinte uniformément grise des parties voisines, elle peut simuler, pour un observateur peu exercé, une extravasation sanguine. La figure 4 de la planche XVII reproduit fidèlement l'aspect du fond de l'œil dans un cas de ce genre.

Signes fonctionnels. — Le malade, sans avertissement prémonitoire, est tout surpris de voir moins nettement, un nuage lumineux qui l'éblouit semble recouvrir les objets et en altérer les contours. Cette anesthésie de la rétine, due sans doute à un certain degré de compression de ses éléments impressionnables, ne tarde pas à augmenter, le nuage s'épaissit au point d'empêcher toute vision distincte. A ce degré, l'insensibilité de la rétine tend à se mieux localiser, et l'exploration du champ visuel révèle des alté-

rations profondes. Habituellement, la vision excentrique est gravement compromise, tandis que la vision centrale reste encore satisfaisante. Dans d'autres cas, on constate de larges taches aveugles qui correspondent aux portions de la rétine envahies par l'œdème. La forme, la situation de ces taches suffit avec un peu d'habitude pour renseigner sur le siége et l'étendue de l'altération. Hâtons-nous d'ajouter qu'il n'en est pas toujours ainsi. Il est des cas dans lesquels la rétine a perdu à peu près toute sensibilité sans que l'ophthalmoscope signale des altérations bien marquées, et de même avec une image ophthalmoscopique fort altérée, la vision peut être encore assez satisfaisante et demeurer à peu près intacte. Cette discordance si frappante que l'on rencontre dans les affections de la rétine provient de ce que des altérations de même aspect au miroir, siégent dans des couches variables, et d'importance très-différente au point de vue de l'exercice de la vision.

Au plus haut degré de l'infiltration séreuse, la vision centrale elle-même est atteinte, le malade n'y voit plus qu'avec un éclairage très-intense et, si la lumière baisse, il est plongé dans l'obscurité comme dans l'héméralopie.

Diagnostic. — L'œdème rétinien est fréquemment confondu avec les troubles du corps vitré. Toutes les fois que l'on rencontre une image terne, salie, dans laquelle les détails physiologiques sont peu distincts et comme perdus dans un nuage grisâtre, on peut conclure à l'existence de l'une de ces deux affections, pourvu toutefois que l'appareil réfringent ait conservé sa transparence.

Voici comment on peut les distinguer.

S'il existe un trouble du corps vitré, l'image est voilée dans toute son étendue, un peu plus vers les parties déclives, un peu moins vers les parties élevées. En faisant mouvoir l'œil, le trouble change d'aspect, les parties les moins vagues sont subitement couvertes par un nuage plus épais, qui ne tarde pas à retomber en bas. On découvre, en outre, le plus souvent, une quantité considérable de corps flottants. Enfin, le trouble va en augmentant de la papille vers la région inférieure de l'*ora serrata.*

L'œdème rétinien, lui, est le plus souvent circonscrit. Au delà de ses limites, le fond de l'œil paraît avec sa couleur normale, ce qui fait que l'image ophthalmoscopique présente des parties bien éclairées, et d'autres qui le sont peu. L'œdème a pour siége de prédilection le pourtour ou le voisinage de la papille ; à mesure que

l'on se rapproche de la région inférieure de l'*ora serrata*, le trouble diminue ou disparaît complétement.

Lorsque l'œdème est général, ce qui est rare, le voile grisâtre qui couvre le fond de l'œil est fixe pendant les mouvements du globe, il est ordinairement plus intense dans la région papillaire.

L'œdème de la rétine est rare ; les troubles du corps vitré sont très-fréquents.

On peut aussi confondre l'œdème rétinien avec des dépôts granulo-graisseux siégeant au niveau de la cristalloïde postérieure. En portant l'œil observé dans une situation extrême, on constatera que dans ce dernier cas, le voile de l'image change dans le sens opposé aux déplacements du globe. Celui-ci est-il dirigé en haut, la partie supérieure de l'image s'éclaircit, tandis que l'inférieure se trouble dans une grande étendue. Le regard est-il dirigé en bas, on observe le contraire, la partie inférieure s'éclaircit et la partie supérieure se voile. Dans le doute, on emploie l'éclairage latéral qui met en évidence les moindres opacités de l'appareil cristallinien.

On peut aussi confondre l'œdème de la rétine avec les exsudats de cette membrane, avec ces anomalies rares marquées par la présence de faisceaux de fibres nerveuses à double contour. Nous indiquerons bientôt les signes différentiels propres à éclairer le diagnostic.

Causes. — L'œdème de la rétine a pour cause prochaine soit une gêne de la circulation de retour, soit un défaut de plasticité du sang. On l'observe dans les affections du cœur ou des gros vaisseaux, au début de l'amaurose albuminurique, pendant la première phase de certaines choroïdites, de certaines rétinites et surtout de la rétinite syphilitique et leucémique. Un œdème léger péri-papillaire, qui n'est à proprement parler qu'un écart physiologique, s'observe, fréquemment chez les sujets lymphatiques, ou affaiblis par des pertes de sang, une fièvre grave, etc., etc.

L'œdème de la rétine, n'étant habituellement qu'un symptôme commun à diverses affections, n'a d'autre traitement que celui de la maladie qui lui a donné naissance.

ARTICLE V.

Apoplexie rétinienne.

Procédé d'exploration. — Procédé par l'image renversée. — Dilatation préalable de la pupille.

Signes ophthalmoscopiques. — L'apoplexie rétinienne se traduit par la présence dans le champ d'exploration d'une ou de plusieurs taches de sang dont l'aspect général a quelque analogie avec celui des foyers ecchymotiques sous-conjonctivaux. Leur couleur varie selon leur siége, le degré de pigmentation de la choroïde et l'importance de l'hémorrhagie. Le sang épanché dans les couches profondes paraît avec sa couleur rouge, teintée de gris en raison de l'infiltration qui l'accompagne ; sur une choroïde peu pigmentée la tache aura plus d'éclat ; enfin, lorsque le foyer hémorrhagique est relativement considérable, la masse paraît sombre au centre et claire sur les bords (*pl.* XXI, *fig.* 5).

Si le sang épanché occupe la couche des fibres nerveuses près du nerf optique, les taches affectent une forme oblongue ; vues à un fort grossissement ou à l'image droite, elles paraissent striées et comme radiées (*pl.* XXI, *fig.* 3). Si elles s'étendent au contraire dans les couches moyennes ou ganglionnaires, leur forme est plus arrondie, non striée (*pl.* XXI, *fig.* 6). Quelquefois le sang extravasé traverse les couches externes, fuse entre cette membrane et la choroïde dont la couche épithéliale ne tarde pas à être modifiée. Il peut aussi, mais beaucoup plus rarement, perforer la membrane limitante et l'hyaloïde, puis faire irruption dans le corps vitré sous l'aspect de flocons rougeâtres. Dans d'autres cas, surtout lorsque l'hémorrhagie a son siége vers la *macula*, le sang s'étale entre la membrane limitante et l'hyaloïde, il se creuse en quelque sorte une loge aux dépens des éléments nerveux de la rétine qu'il déprime. Dans cette dernière forme d'apoplexie, on peut le plus souvent voir les gros vaisseaux s'enfoncer et disparaître derrière l'épanchement.

Parfois on n'observe qu'un petit nombre de foyers (*pl.* XXI, *fig.* 3 et 5). Le plus souvent ceux-ci sont nombreux, tantôt étalés le long des gros vaisseaux, comme dans la rétinite albuminurique (*pl.* XVII, *fig.* 2), tantôt disséminés dans toute l'étendue du champ d'observation (*pl.* XXI, *fig.* 6).

Les caractères que nous venons de mentionner appartiennent surtout à l'hémorrhagie récente. Avec le temps, les foyers apoplectiques subissent une métamorphose régressive. On les voit pâlir sur leurs bords, virer au jaune orangé et finalement prendre une teinte blanche. C'est sous ce dernier aspect que se présentent fréquemment les hémorrhagies anciennes. Il est de remarque que, contrairement aux altérations de la choroïdite, ils ne provoquent presque jamais de prolifération pigmentaire, ce qui fait que leurs bords semblent taillés à pic dans le tissu choroïdien. La figure 3 de la planche XVII, qui représente une rétine d'albuminurique, donne une idée de cette dernière phase.

Habituellement le sang provient de vaisseaux capillaires invisibles au miroir. On ne trouve aucune trace de rupture. Il n'en est plus de même, si le vaisseau est plus volumineux. Dans un cas représenté (*pl.* XXI, *fig.* 5), le siége de la rupture était facile à constater; sur un point assez éloigné de la papille un vaisseau perdait brusquement son volume et sa couleur rouge, et n'était plus représenté que par un filet blanc très-bien dessiné; au niveau de la brèche, se trouvait un caillot volumineux. Lorsque l'hémorrhagie est récente et suffisamment abondante, elle provoque une certaine transsudation séreuse qui ternit l'image ophthalmoscopique tout entière. Dans l'exemple précipité on retrouve des traces appréciables de cette infiltration

Signes fonctionnels. — Les troubles visuels sont loin d'être en rapport avec la gravité apparente des altérations constatées à l'ophthalmoscope. Il n'est pas rare de trouver la vue à peine troublée chez des sujets dont la rétine est criblée de foyers hémorrhagiques, mais il n'en est pas de même lorsque l'épanchement siége dans la région de la tache jaune : alors le malade est frappé subitement d'une cécité presque complète, la vision centrale est perdue, les objets paraissent recouverts d'un voile noir épais, et il ne reste plus qu'une certaine vision périphérique. Les figures 3 et 5 de la planche XXI, qui représentent, l'une, les suites récentes de la rupture d'un vaisseau assez volumineux, l'autre, une petite suffusion sanguine au niveau de la tache jaune, appartiennent aux formes graves d'apoplexie.

La marche de cette affection est toujours lente. A mesure que le caillot subit la série de ses transformations régressives, toute trace d'infiltration disparaît, et l'acuité visuelle devient meilleure. Grâce à cette circonstance, il devient plus facile de constater l'existence de

taches aveugles méconnues auparavant et correspondant aux foyers hémorrhagiques. Il arrive trop souvent qu'au moment où l'on croit le plus à la guérison de nouveaux accidents se déclarent, le mal s'éternise et provoque un égal découragement de la part du médecin et du malade.

Causes. — L'apoplexie rétinienne révèle presque toujours un état général sérieux, si elle n'est pas la conséquence d'une affection glaucomateuse. Elle peut être occasionnée par une affection du cœur ou des vaisseaux. Il arrive même parfois que l'épanchement rétinien soit le premier signe qui conduise au diagnostic. La figure 5 de la planche XXI, déjà plusieurs fois citée, est relative à un jeune homme de trente-sept ans, bien portant en apparence, et chez lequel une hémorrhagie rétinienne nous fit découvrir une lésion des gros vaisseaux. Trois mois après il succombait brusquement à la rupture d'un anévrisme.

Les dégénérescences athéromateuses du système artériel, l'albuminurie, les altérations profondes du sang, les obstacles mécaniques à la circulation de retour dans l'intérieur du globe oculaire, représentent les causes les plus habituelles de l'hémorrhagie de la rétine.

Traitement. — Le traitement doit être conduit avec prudence, et s'inspirer des indications fournies par l'état général. On a conseillé les déplétions sanguines sous la forme de sangsues, de ventouses scarifiées, etc. Nous rejetons ces moyens qui, en face d'un avantage problématique, ont l'inconvénient trop certain de congestionner l'œil pendant vingt-quatre et même quarante-huit heures, de le rendre plus sensible à la lumière et de favoriser ainsi la formation de nouveaux épanchements. Les vésicatoires ammoniacaux promenés au pourtour de l'orbite, les frictions stimulantes quotidiennes, les dérivatifs intestinaux et en particulier l'usage, à petites doses, d'eaux minérales légèrement purgatives, le repos des yeux, l'emploi du bandeau compressif pendant les huit premiers jours qui suivent l'accident : tels sont les moyens, qui, continués avec persévérance, nous ont paru le mieux aider à la résorption du sang épanché et le mieux protéger contre de nouveaux accidents.

ARTICLE VI.

Rétinite chronique.

La rétine est très-rarement le siége d'une inflammation aiguë et primitive. Le plus souvent elle ne devient malade que secondai-

rement, par le contre-coup d'une phlegmasie des membranes vasculaires de l'œil.

Cependant dans certains cas exceptionnels, elle paraît être la conséquence d'une irritation directe de la membrane nerveuse par une lumière trop vive, par des travaux trop assidus sur des objets délicats et nécessitant l'emploi de la loupe, etc. Cette première forme ne doit pas nous occuper ici, parce que l'appareil inflammatoire dont elle est entourée suffit à la faire reconnaître, et aussi parce que l'excitabilité de la rétine est telle que toute tentative d'exploration devient impossible. Un pareil état n'est pas à proprement parler du ressort de l'ophthalmoscopie. Il en est tout autrement de la rétinite chronique. Nous donnons ce nom à un ensemble d'altérations siégeant dans le tissu rétinien, réalisant le même mode d'évolution organique, tout en étant sous la dépendance de processus pathologiques très-différents. Malgré leur diversité d'origine ces altérations se montrent à l'ophthalmoscope avec les mêmes caractères principaux. Il en résulte qu'il est le plus souvent impossible d'attribuer des signes distincts à chacune des espèces décrites jusqu'alors sans tomber dans des redites continuelles, ce qui n'ajoute guère aux moyens de les différencier entre elles. Pour ces raisons nous croyons plus utile d'étudier tout d'abord la rétinite dans son acception la plus générale, sous la réserve d'attribuer ensuite à chaque variété les particularités qui lui sont propres.

Anatomie pathologique. — Les altérations de la rétine ont pour point de départ commun une prolifération abondante du tissu cellulaire rétinien. Quelque étendues qu'elles soient en surface, elles intéressent plus particulièrement, et même parfois exclusivement, au moins durant une certaine période du mal, tantôt les couches internes, tantôt les couches externes. Les altérations des couches internes, qui sont les plus communes, ont une grande tendance à envahir le corps vitré. Les altérations des couches externes, à leur tour, se compliquent le plus souvent de modifications du tissu choroïdien.

Lorsque l'hyperplasie se concentre dans les couches internes, elle se traduit au début par l'apparition de nombreux noyaux dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. Ces noyaux, d'abord ronds, s'allongent, deviennent fusiformes, puis se segmentent ; il s'opère de la sorte une production active de tissu cellulaire nouveau qui comprime les éléments nerveux et provoque bientôt leur atrophie.

Le tissu cellulaire de nouvelle formation s'organise en faisceaux qui affectent une disposition striée comme les fibres nerveuses elles-mêmes entre lesquelles il se trouve. Concurremment, les fibres perpendiculaires ou radiées de Müller, sont aussi le siége d'une prolifération manifeste ; des amas de noyaux nouveaux se groupent à leur surface, leur contenu nucléolaire se segmente et donne naissance à des fibres nouvelles. C'est vers l'insertion des fibres perpendiculaires que se remarquent les changements les plus considérables ; en ce point, les fibres s'élargissent et affectent parfois, ainsi que l'a signalé Schweigger, cette disposition striée dont il vient d'être question. Pendant que cette hyperplasie du tissu cellulaire rétinien suit son évolution en provoquant par compression l'atrophie plus ou moinscomplète des fibres nerveuses, puis des cellules ganglionnaires, la couche des bâtonnets, les couches granuleuses externes ne présentent que peu d'altérations. Ce n'est qu'à une période plus avancée, lorsque le travail pathologique s'est généralisé, que ces derniers éléments disparaissent après avoir pris un aspect finement granulé.

Les éléments cellulaires nouveaux subissent à leur tour des modifications; ils se remplissent de molécules de graisse, puis se détruisent complétement. Toutefois ce serait une erreur de considérer cette dégénérescence graisseuse comme le terme constant des altérations de la rétine. L'hyperplasie cellulaire peut persister pendant un temps fort long sans être suivie des métamorphoses régressives ordinaires.

Lorsque l'irritation affecte les couches externes, les modifications du tissu apparaissent suivant un ordre analogue : accroissement du réseau cellulaire qui occupe la couche granuleuse externe, désagrégation, puis destruction des éléments nerveux eux-mêmes. Quelquefois, selon l'observation d'Iwanoff, ils subissent, avant de disparaître, la dégénérescence colloïde.

Le tissu cellulaire, qui forme la membrane limitante externe de Schultze, participe aussi au mouvement hyperplasique et donne naissance à des espèces de trabécules, qui se mettent directement en communication avec les éléments cellulaires de la choroïde. Celle-ci dans ces cas devient le siége d'altérations profondes. En certains endroits les vaisseaux de la couche chorio-capillaire subissent un épaississement scléreux qui diminue leur calibre et même les rend inperméables. Les cellules de la couche épithéliale se détruisent, le pigment qu'elles renferment se désagrége,

s'accumule sur certains points et pénètre facilement dans le tissu rétinien altéré. Dans un cas observé par Schweigger, il existait au contraire une prolifération abondante de l'épithélium choroïdien.

La dégénérescence graisseuse, qui représente l'une des phases terminales de l'hyperplasie cellulaire, appartient plus particulièrement mais non exclusivement à une forme spéciale de la rétinite, la rétinite albuminurique. Wirchow et Müller ont démontré que c'est ordinairement par la couche granuleuse externe qu'elle débute, mais les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses peuvent aussi se scléroser. L'altération se montre habituellement en foyers arrondis qui font saillie autant du côté de la choroïde que du corps vitré. Cette disposition ajoutée au peu de régularité du travail d'hypertrophie, a pour conséquence de créer dans le tissu rétinien des inégalités d'épaisseur, des saillies assez marquées pour être constatées à l'ophthalmoscope. Les vaisseaux capillaires qui rampent autour des foyers de sclérose et de dégénérescence graisseuse participent souvent à cette transformation.

La dégénérescence graisseuse des couches granuleuses affecte le plus souvent la forme de petites taches arrondies, situées derrière le plan vasculaire.

Les altérations qui ont pour siége les fibres radiées affectent une disposition rayonnée ou striée.

Enfin, la sclérose des éléments nerveux se présente sous l'aspect de petites taches blanches situées en avant des vaisseaux rétiniens et fréquemment entourées de légères extravasations sanguines que le miroir ne découvre qu'à l'aide d'un fort grossissement.

Malgré la multiplicité des détails, on voit que les altérations pathologiques de la rétine peuvent être résumées en peu de mots : tout d'abord, hypertrophie du tissu cellulaire, qui subit ensuite une série de transformations régressives, et plus spécialement, dans certaines formes de rétinite, la dégénérescence graisseuse, puis destruction par atrophie ou par transformation scléreuse des éléments nerveux qui sont en rapport avec le tissu cellulaire altéré. Ces deux ordres de modifications, dont l'une est la conséquence de l'autre, ne sont pas toujours en corrélation comme on pourrait le croire ; c'est ainsi que dans certains cas où l'on constate soit une hyperplasie très-active, soit une dégénérescence graisseuse étendue des fibres perpendiculaires, les éléments nerveux sont relativement peu altérés ; l'inverse s'observe de même.

Dans la majorité des cas, l'hypertrophie du tissu conjonctif réti-

nien est limitée aux parties de la rétine qui avoisinent la papille; mais elle s'étend aussi quelquefois jusqu'à cette dernière et même jusque dans le nerf optique. Il existe dans les *Leçons d'ophthalmoscopie* de Schweigger, un très-bel exemple de cette extension. Elle a pour effet de tuméfier considérablement la papille qui non-seulement s'élève alors au-dessus de son niveau normal, mais se développe aussi latéralement et refoule les couches externes de la rétine, loin de l'entrée du nerf optique. On conçoit sans peine que de telles conditions, par la compression exercée sur les troncs vasculaires, soient de nature à provoquer une transsudation séreuse dans toute l'étendue du tissu rétinien et aussi la turgescence passive des petits vaisseaux qui circulent dans le tissu papillaire.

L'hyperplasie du tissu cellulaire peut atteindre également la tunique des vaisseaux. Elle a pour effet d'en augmenter l'épaisseur et d'en diminuer le calibre. Cette extension est possible avec toutes les formes de la rétinite. On doit à Iwanoff l'examen anatomo-pathologique de deux cas dans lesquels le travail d'hypertrophie semblait s'être localisé à peu près exclusivement dans la tunique adventice des vaisseaux. Ces faits lui ont paru différer assez des conditions ordinaires pour constituer une espèce spéciale décrite par lui sous le nom de *Rétinite péri-vasculaire*. L'examen microscopique lui apprit que les éléments nerveux de la rétine étaient dans un état de conservation assez complet. Le tissu cellulaire du stroma rétinien, au contraire, était épaissi, mais non par le fait d'une hypertrophie généralisée, dans laquelle chaque faisceau se serait accru en volume et en résistance, car le stroma lui a paru au contraire plus distendu, moins condensé qu'à l'état normal, de telle sorte que les éléments rétiniens étaient en quelque sorte dissous par un exsudat séreux interstitiel. Les changements réellement importants siégeaient dans les parois des vaisseaux ; la couche interne et la couche moyenne avaient conservé leur aspect normal, mais la couche externe ou adventice était profondément modifiée et son tissu cellulaire, transformé en une agglomération épaisse de noyaux à formes variables et contenus dans un réseau de fibres extrêmement ténues. Cette prolifération des noyaux de la tunique adventice, commençait dans l'épaisseur même du nerf optique ; elle était beaucoup plus accusée sur le trajet des artères que sur celui des veines. Les vaisseaux capillaires étaient également altérés, mais à un degré beaucoup plus faible. La papille optique devint malade à son tour, elle se tuméfia par suite de l'hy-

pertrophie du tissu cellulaire qu'elle renferme normalement. Les détails qui précèdent, puisés dans la note qu'Iwanoff a publiée à ce sujet, empruntent un intérêt nouveau à cette circonstance, que Rindfleisch et Leidesdorf ont rencontré récemment une altération identique des vaisseaux du cerveau dans la dégénérescence grise. — Depuis la description de Iwanoff, quelques bonnes observations de cette curieuse affection ont été publiées; l'une d'elles a été présentée en 1864 par Nagel au Congrès ophthalmologique de Bruxelles; une seconde est rapportée dans l'ouvrage de Wecker. Nous avons rencontré nous-même un troisième fait dont il a été possible de prendre l'image ophthalmoscopique.

Procédé d'exploration. — Procédé par l'image renversée avec une lentille à court foyer. On complétera l'observation, s'il y a lieu, par l'examen à l'image droite.

Signes ophthalmoscopiques. — Les altérations de la rétine ont toutes pour conséquence d'en diminuer la transparence, et de troubler en totalité ou partiellement l'image ophthalmoscopique. A l'état normal, la rétine ne se voit pas, elle n'est indiquée que par son système vasculaire. A l'état pathologique, elle devient opaque et par ce fait, visible : l'opacité rétinienne est le caractère ophthalmoscopique fondamental de toutes les affections de la membrane nerveuse. Elle a pour effet inévitable de masquer ce qui se trouve derrière elle, à savoir, les limites de la papille, fréquemment les vaisseaux rétiniens, enfin et surtout la choroïde; celle-ci, au lieu d'apparaître avec sa couleur rouge orangé, est terne, jaune sale ou complétement voilée. Si l'opacité se trouve, ce qui arrive le plus souvent, dans le voisinage de la papille, celle-ci perd ses caractères, ses bords sont effacés, ses zones confondues, et elle n'est plus reconnaissable que par le point d'émergence des vaisseaux.

Les opacités rétiniennes se présentent sous des aspects bien différents; tantôt c'est une auréole grisâtre qui entoure la papille (*pl.* XVII, *fig.* 2, 3, 4), ailleurs, une sorte de nuage vaporeux situé quelque part dans le champ rétinien. Dans d'autres cas, cet état nuageux est général (*pl.* XVII, *fig.* 4). Enfin le plus fréquemment, ces opacités se montrent sous la forme de taches plus ou moins arrondies, plus ou moins brillantes, disséminées sur la surface de la rétine (*pl.* XVII, *fig.* 1, 2, 3; *pl.* XIX, *fig.* 1, 2).

La plupart de ces altérations appartiennent aux couches in-

ternes, et présentent, quand on les examine à un fort grossissement, une disposition striée, rappelant la direction des fibres nerveuses. Toutefois l'anatomie pathologique a démontré, ainsi que nous l'avons dit, que cet aspect était dû à l'altération non des fibres elles-mêmes, mais bien des fibres radiaires qui ont le même arrangement. Wirchow a constaté dans un cas d'albuminurie que cette disposition radiée était due à la dégénérescence graisseuse des extrémités des fibres radiaires. La même apparence peut être produite par une sclérose de ces mêmes fibres considérablement élargies au niveau de la membrane limitante.

L'examen des vaisseaux rétiniens réclame la plus grande attention. Le plus souvent, il existe, au début du mal, une véritable hypérhémie. Les veines sont grosses, tortueuses, elles rampent à des profondeurs inégales dans le tissu rétinien altéré, ce qui leur donne un aspect tout particulier. Les artères ne sont pas dilatées, elles paraissent plus petites au contraire, ne fût-ce qu'en raison de l'augmentation de volume des veines qui servent de terme de comparaison. Mais elles subissent une diminution réelle, due à la propagation du travail hyperplasique jusqu'au tissu cellulaire de la lame criblée. Dans ces conditions le nerf optique tend à augmenter de volume vers le point où il est entouré de la sclérotique, et l'anneau fibreux sclérotical étant inextensible, il en résulte une compression des vaisseaux rétiniens. Cette sorte d'étranglement provoque dans la circulation artérielle une gêne qui diminue le calibre des artères et une gêne de la circulation veineuse qui augmente celui des veines.

Les opacités rétiniennes des couches internes, siégeant en avant du plan vasculaire, cachent entièrement les vaisseaux de second ordre, elles voilent plus ou moins en certains points de leur trajet les vaisseaux principaux. Ceux-ci surtout au voisinage de la papille perdent la netteté de leurs contours, l'éclat de leur couleur ; ils paraissent interrompus, coupés en tronçons isolés, au niveau des points où le tissu rétinien est assez épais ou assez peu transparent pour les masquer entièrement. (*pl.* XVII, *fig.* 4; *pl.* XIX, *fig.* 1, 2, 3, 4; *pl.* XX, *fig.* 1.)

Des hémorrhagies accompagnent souvent la rétinite; toutefois, leur présence n'a qu'une valeur secondaire, d'abord parce qu'elles ne sont pas constantes, ensuite parce qu'elles peuvent exister en grand nombre, sans être dues à un état inflammatoire.

Signes fonctionnels. — Nous avons déjà dit précédemment

que dans les affections de la rétine, il n'existe souvent aucun rapport entre les troubles visuels et les altérations constatées à l'ophthalmoscope. En voici la raison. Les signes ophthalmoscopiques ne sont pas dus, la plupart du temps, nous l'avons établi, à une modification des éléments nerveux; d'autre part, les altérations de ces éléments peuvent exister sans être appréciables. C'est surtout à propos de la rétinite que l'on est parfois surpris, soit de constater une abolition complète de la vision, alors que le miroir ne révèle qu'un trouble léger dû à une transsudation séreuse; soit de rencontrer des foyers nombreux et très-étendus de dégénérescence graisseuse ou scléreuse, des foyers hémorrhagiques multiples, sans que l'acuité visuelle ait faibli considérablement, sans que le champ visuel soit profondément altéré. Il est même des cas incontestables dans lesquels on n'observe aucun trouble fonctionnel.

Les modifications apportées à la vision par la rétinite sont de deux ordres : la sensibilité sensoriale peut être diminuée ou pervertie, et le champ de la vision, plus ou moins profondément altéré.

La diminution de la sensibilité se constate et se mesure exactement avec l'échelle typographique; sa perversion se reconnaît en offrant successivement à l'œil les diverses couleurs du spectre. Pour faciliter cette épreuve dans mes conférences, j'ai fait disposer depuis longtemps sur de petits cartons une gamme de couleurs, semblable à celle qui a été imaginée par Chevreul, mais beaucoup moins riche de nuances. En un instant, on peut s'assurer d'une façon suffisamment rigoureuse pour la clinique, que les couleurs ne sont plus également perçues ; certaines d'entre elles, principalement le rouge, sont vues en gris ou en noir, d'autres sont accusées par leurs couleurs fondamentales; ainsi le vert sera vu soit en jaune soit en bleu, ou réciproquement. En d'autres termes et sans entrer dans plus de détails à propos d'une question trop peu étudiée encore, les affections de la rétine donnent naissance à un daltonisme pathologique.

Ce daltonisme est fréquent, mais pas constant; il est très-variable dans son expression suivant les individus, et aussi suivant les jours chez le même individu. Tout récemment Galezowski, dans un intéressant travail, a proposé une nouvelle méthode diagnostique, fondée sur l'altération du sens des couleurs et à laquelle il a donné le nom nouveau de *chromatoscopie;* par ce moyen, il serait possible, d'après l'auteur, de reconnaître l'existence d'affections de la rétine et du nerf

optique qui ne se traduiraient par aucun trouble fonctionnel ni par aucune altération visible à l'ophthalmoscope. Il en est de la chromatoscopie comme de la cérébroscopie. Nous croyons peu à leur avenir et aux services qu'elles rendront à la clinique : l'altération du sens des couleurs n'est point constante, elle fait plus souvent défaut que d'autres troubles visuels plus importants, elle est assez difficile à constater, plus encore à préciser, elle réclame de la part du malade un certain degré d'intelligence et d'attention. La dischromatopsie est un élément de diagnostic important, que l'on ne doit pas négliger, mais qu'il faudrait bien se garder de prendre pour guide principal à l'exclusion d'autres symptômes plus sûrs et plus faciles à reconnaître.

Mais, si l'altération du sens des couleurs n'a pas toute la signification clinique que l'on a voulu lui donner, elle n'en demeure pas moins l'une des plus intéressantes questions de physiologie pathologique réservées à l'avenir. C'est dans cette voie apparemment que l'on trouvera de nouveaux faits, capables d'apporter la lumière sur l'état organique et fonctionnel du daltonisme, et d'une façon plus générale sur le mode de perception des couleurs.

A mesure que la rétine devient moins sensible, elle a besoin, pour être impressionnée, d'une lumière plus vive ; aussi les malades cessent-ils d'y voir après le coucher du soleil, ou bien lorsqu'ils entrent dans un appartement sombre. Cette véritable héméralopie symptomatique est le signe constant d'une forme spéciale de rétinite, la rétinite pigmentaire.

Le champ de la vision est presque toujours altéré dans la rétinite ; il peut l'être de deux façons différentes qui sont en rapport avec le siége du mal. Lorsque l'affection débute vers l'*ora serrata* pour gagner de proche en proche la région polaire, comme il arrive dans la rétinite pigmentaire, le champ visuel se rétrécit régulièrement de la périphérie vers le centre. L'acuité visuelle centrale reste assez bonne, les malades peuvent encore déchiffrer à une bonne lumière les plus fins caractères de l'échelle, mais à 3 ou 4 pouces ($0^m,081$ à $0^m,108$) en dehors du point de fixation, ils ne distinguent plus rien du tout : il en résulte pour eux une grande gêne dans l'orientation, le regard devient mobile, vacillant, inquiet, il se promène avec rapidité dans toutes les directions sur les objets environnants. Cet état déjà si précaire n'est pas durable et après un certain temps, à mesure que l'affection fait des progrès, la vision centrale elle-même diminue rapidement et conduit à une cécité complète et définitive.

Dans une seconde forme d'altérations, celle qui appartient à la plupart des rétinites, le malade constate la présence d'un certain nombre de mouches fixes ou scotomes ; il raconte qu'en lisant, il voit autour du mot fixé des points, des masses noires, disséminées, qui ne changent de place que pendant les mouvements du globe. Ces taches gênent nécessairement la vision. Si elles sont rapprochées du point de fixation, elles couvrent une partie des mots ou des mots tout entiers, de telle sorte qu'une ligne imprimée apparaît au patient sous l'aspect informe d'une réunion de lettres, de monosyllabes, de mots, détachés et sans suite ; ce n'est que par des déplacements appropriés de la tête que la lecture est encore possible. Dans d'autres cas, tout un côté du champ visuel est aboli ; le malade fixe-t-il une page d'un livre, il voit distinctement le commencement de toutes les lignes que peut embrasser le regard, mais, la fin est voilée par un nuage gris ou tout à fait noir. Ces imperfections sont dans une certaine mesure corrigées ou atténuées dans la vision binoculaire, parce que ce qui n'est pas vu d'un côté peut être vu de l'autre ; il importe donc de n'interroger qu'un seul œil à la fois. Les taches aveugles dans le champ de la vision correspondent aux parties de la rétine devenues insensibles. Il est des cas assez nombreux dans lesquels l'exploration du champ visuel permet de fixer à l'avance le siége de l'altération.

Les affections de la rétine, tout en lui faisant perdre sa sensibilité spéciale, la rendent le plus souvent très-impressionnable à la lumière. La vision est affaiblie, mais l'impressionnabilité à la douleur est augmentée ; il se produit là un dédoublement de deux espèces de sensibilité qui n'est pas sans analogie avec celui que l'on observe pour d'autres nerfs de la sensibilité sensoriale ou générale.

Diagnostic. — Le diagnostic de la rétinite est le plus souvent très-facile ; il a pour base la constatation des opacités rétiniennes et des troubles visuels qui en sont la conséquence. Quand les opacités sont représentées par un nuage grisâtre dû à de l'infiltration qui ternit tout ou partie de l'image ophthalmoscopique, l'affection ne peut être confondue qu'avec des opacités du corps vitré ou de l'appareil cristallinien. Nous avons indiqué précédemment les caractères différentiels de ces diverses affections.

Lorsqu'elles se présentent sous la forme de stries, de plaques blanches ou jaunâtres, elles ne peuvent être méconnues, même par un observateur peu attentif ; mais elles peuvent être confondues avec les taches blanches, brillantes, constituées par des

faisceaux de fibres opaques, prolongées exceptionnellement sur la rétine chez quelques sujets. Comme les opacités pathologiques, elles affectent une disposition striée, elles voilent les vaisseaux rétiniens; mais elles s'en distinguent par la régularité de leur disposition, car elles entourent constamment la papille du côté opposé à la tache jaune; elles sont limitées à cette région, jamais accompagnées d'infiltration ni d'altérations choroïdiennes. En outre, elles empiètent souvent sur le disque de la papille même, dont elles couvrent le quart, le tiers externe (image renversée) jusqu'au point d'émergence des vaisseaux, c'est-à-dire jusqu'au point d'inflexion des faisceaux de fibres.

Les opacités pathologiques n'envahissent jamais la surface de la papille de cette façon : lors même que l'hypertrophie cellulaire s'étend jusqu'au nerf optique, elle détermine un gonflement œdémateux du nerf tout entier, de couleur grise ou jaune, parsemée de quelques fines stries blanchâtres ou de petits foyers hémorrhagiques. Les opacités rétiniennes siégent de préférence au côté externe de la papille, vers la région de la *macula*, elles sont, en outre, irrégulièrement disséminées. Enfin, lorsqu'elles occupent les couches externes, elles sont situées derrière les vaisseaux rétiniens.

Le diagnostic devient plus difficile s'il s'agit de distinguer les opacités de la rétine des altérations choroïdiennes, plaques exsudatives ou plaques atrophiques.

Les altérations de la rétine couvrent les vaisseaux rétiniens lorsqu'elles siégent dans les couches internes, ce qui existe le plus souvent. Toutefois, il est rare qu'elles soient assez développées pour les couvrir entièrement, elles les voilent à demi, et sur certains points seulement; parfois elles les accompagnent dans une certaine partie de leur trajet, formant le long de leurs parois une bandelette ou un liséré blanchâtres. Dans cette forme spéciale, on observe fréquemment la disposition striée.

Les altérations choroïdiennes sont plus profondément situées, les vaisseaux rétiniens passent nettement au-devant, la lumière qu'elles réfléchissent donne même à ces derniers un éclat exceptionnel; elles sont en plaques rondes ou allongées; leur surface ou leurs bords présentent des débris de la choroïde, soit quelques vaisseaux isolés, soit de petits îlots de tissu choroïdien, soit des masses de pigment disséminées ou disposées en liséré noir à leur pourtour. La difficulté devient sérieuse, lorsque les opacités occupent les couches externes; ici en effet, l'état des vaisseaux rétiniens

ne peut plus servir de guide, puisque dans un cas comme dans l'autre, l'altération siége en arrière d'eux. Il en est de même de la disposition striée qui ne se rencontre plus; ajoutons enfin qu'elles sont accompagnées parfois de dépôts pigmentaires. Dans de telles conditions, il est impossible de préciser avec le miroir le siége de l'altération, mais il est vrai de dire, que la plupart du temps elle n'est point limitée, et que le peu de certitude du diagnostic différentiel provient de ce que les altérations intéressant les couches externes provoquent habituellement des modifications dans la partie sous-jacente de la choroïde.

Ce que l'examen d'une seule tache ne peut faire, l'exploration de la totalité du fond de l'œil le permet habituellement; il y a dans le siége, le groupement des opacités, dans certains caractères accessoires une physionomie qui appartient de préférence à telle ou telle variété de rétinite. Les deux formes auxquelles nous faisons surtout allusion, parce qu'elles ont leur siége dans les couches externes, et parce qu'elles se compliquent toutes deux de lésions choroïdiennes, sont la rétinite albuminurique et la rétinite pigmentaire. La nature et le siége d'une tache graisseuse en particulier, ou d'une petite tache pigmentaire, peuvent être méconnus; mais dans un examen d'ensemble, on reconnaîtra que, dans le premier cas, les taches graisseuses sont nombreuses, petites, agglomérées en taches étoilées au pourtour de la tache jaune (*pl.* XVII, *fig.* 1), qu'elles sont fréquemment accompagnées d'infiltrations rétiniennes péripapillaires, de suffusions sanguines à forme striée, qui n'appartiennent pas à la choroïdite; que dans le second les dépôts pigmentaires débutent toujours vers l'*ora serrata*, qu'ils ne sont point accompagnés d'opacités, qu'ils forment un cercle ou une portion de cercle, dont le pôle postérieur de l'œil est le centre, qu'ils sont placés le plus habituellement le long des vaisseaux sous la forme de petites masses isolées rappelant la forme des corpuscules osseux (*pl.* XX, *fig.* 2), tandis que les dépôts pigmentaires choroïdiens figurent en masses plus volumineuses, plus noires, sans siége de prédilection, accompagnant le plus souvent soit des plaques exsudatives, soit des plaques atrophiques.

La diminution de l'acuité de la vision et les altérations du champ visuel, symptomatiques de la rétinite, n'appartiennent pas exclusivement à cette affection. On les observe aussi et fréquemment même avec les troubles et les opacités soit du corps vitré, soit de l'appareil cristallinien; mais dans ces derniers cas, l'éclairage obli-

que et l'emploi du miroir seuls empêchent la confusion. En outre, les opacités du corps vitré produisent des mouches et des taches, mobiles comme les corps opaques dont elles sont l'ombre.

Le décollement de la rétine occasionne des troubles de la vision qui pourraient être à la rigueur attribués à une rétinite, mais dans ce dernier cas le champ visuel est voilé dans une de ses moitiés, presque toujours la moitié supérieure, et le miroir fait voir la tumeur formée par la membrane.

Les altérations de la papille, soit primitives, soit symptomatiques d'une lésion cérébrale, entraînent aussi une diminution de l'acuité visuelle. L'examen ophthalmoscopique lèvera tous les doutes ; il en est de même pour les excavations pathologiques du nerf optique.

On voit par ce qui précède que le diagnostic général de la rétinite est rarement embarrassant.

Quant au siége anatomique des opacités, ce n'est qu'en tenant compte des rapports qu'elles affectent avec les vaisseaux rétiniens qu'il est possible d'être éclairé. Occupent-elles les couches externes, les vaisseaux sont plus ou moins recouverts, ne fût-ce que sur un point de leur trajet, tandis que si elles ont pour siége les couches externes, les vaisseaux passent au-devant. Ajoutons, comme caractère secondaire, que dans le premier cas, il se produit à la surface interne de la rétine des changements de niveau, appréciables au miroir, pourvu toutefois que le mal ne se soit pas propagé, comme il a de la tendance à le faire, vers le corps vitré et qu'il n'en ait pas altéré la transparence au point de faire obstacle à l'examen.

Enfin, nous avons déjà rappelé à diverses reprises que les opacités des couches internes reflètent la disposition générale des fibres nerveuses, qu'elles sont souvent finement striées, qu'elles longent les vaisseaux, tandis que les altérations des couches externes ne rappellent la disposition d'aucun élément anatomique de la membrane. Grâce à ces détails, qui sont d'une constatation assez délicate, il faut bien le reconnaître, on pourra quelquefois s'assurer si les altérations rétiniennes ont pour siége principal les éléments les plus essentiels à la vision.

L'anatomie pathologique a fait connaître que ces altérations débutaient par l'élément cellulaire, et n'envahissaient que plus tard l'élément nerveux, que l'un et l'autre subissaient fréquemment la dégénérescence graisseuse ou scléreuse. Ces délicatesses histologiques peuvent à peine être préjugées sur le vivant, parce que les

éléments atteints de dégénérescence graisseuse donnent une image semblable sinon identique à celle des parties affectées de sclérose, et en outre, parce que les éléments du tissu cellulaire rétinien, et surtout les fibres perpendiculaires qui se fixent sur la membrane limitante ont une direction telle que dégénérées, elles donnent une image qui simule complétement l'altération des fibres nerveuses elles-mêmes.

L'ophthalmoscope ne permettant pas toujours de distinguer avec certitude les diverses variétés de rétinite admises par la plupart des auteurs, il nous a paru préférable de réunir tout d'abord en une seule description les signes qui leur sont communs et qui permettent de constater l'existence du mal sans spécifier sa nature. Dans ce qui va suivre, cette étude sera complétée en passant en revue les espèces, et en attribuant à chacune d'elles les caractères qui la représentent le mieux. D'autres considérations à ce nouveau point de vue viendront en aide à l'insuffisance de l'ophthalmoscope ; nous plaçons en première ligne l'état de la santé générale sous la dépendance duquel peut se trouver l'affection oculaire. On ne doit pas oublier en effet que les altérations rétiniennes sont très-rarement essentielles ou primitives, qu'elles procèdent bien souvent soit de points malades profondément cachés dans les centres nerveux, soit d'une altération profonde du sang, soit d'une dégénérescence des reins, etc.

ARTICLE VII.

Rétinite albuminurique.

On savait depuis longtemps, surtout depuis les travaux de Landouzy, que les sujets atteints d'albuminurie ont fréquemment des troubles de la vision, qui étaient désignés sous le nom d'amaurose albuminurique. Depuis que l'application de l'ophthalmoscope a permis d'étudier avec plus de fruit cette complication, on s'est assuré qu'elle ne s'observe pas exclusivement dans la néphrite albumineuse ; c'est ainsi qu'elle coïncide assez souvent avec la dégénérescence amyloïde des reins. Les formes de néphrite dans lesquelles il existe une altération profonde des vaisseaux du rein sont celles qui prédisposent le plus à la rétinite. On sait que ces formes s'accompagnent fréquemment de troubles généraux de la circulation de lésions athéromateuses étendues des artères et des capillaires.

D'après les relevés statistiques consignés dans la thèse de Lecorché, et portant sur un nombre de 286 malades atteints de néphrite albumineuse, 62 eurent des manifestations oculaires, soit 1 sur 4,5, mais la plupart des observations sont antérieures à l'ophthalmoscopie, et à ce titre sujettes à révision.

Nous puisons dans le même travail un renseignement intéressant relatif à l'âge des malades : sur un chiffre de 42 cas d'amblyopie albuminurique, on a trouvé les proportions suivantes :

Avant 10 ans	2 fois.
de 10 à 20 ans	4
de 20 à 30 ans	20
de 30 à 40 ans	12
de 40 à 45 ans	4

Après 45 ans, la rétinite albuminurique est rare. Heyman l'a rencontrée chez un homme de 56 ans; Wagner, chez deux sujets, l'un de 54, l'autre de 62 ans; enfin Wirchow l'a observée chez deux vieillards âgés, l'un de 69, et l'autre de 80 ans.

La gestation favorise le développement de cette complication. On attribue la même influence à tout ce qui tend à appauvrir l'économie pendant la durée de la néphrite albumineuse, tels par exemple le diabète, les hémorrhagies, etc.

Il serait difficile de préciser à quelle période la rétinite est le plus à redouter. Parfois l'albuminurie existe à l'insu du malade pendant un temps assez long, tant elle exerce peu d'effet sur l'état des forces et sur la santé générale; ce n'est qu'au moment où la vision s'affaiblit qu'on réclame un conseil et que l'ophthalmoscope révèle l'existence d'un mal jusqu'alors ignoré ou méconnu. Le plus souvent toutefois la rétine n'est envahie qu'au moment où il existe déjà un trouble profond de la nutrition. Quelques auteurs estiment que la rétention de l'urée dans le sang, assez considérable à cette période, est la cause immédiate de l'irritation rétinienne. On peut avec autant de raisons l'attribuer aux troubles de la circulation qui deviennent alors plus marqués et à la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux.

Dans la rétinite albuminurique on rencontre l'hypertrophie du tissu cellulaire rétinien, commune à toutes les formes de rétinite. Cette hypertrophie envahit assez souvent le tissu papillaire qui se tuméfie, devient œdémateux. Elle se développe aussi dans la cou-

che adventice des vaisseaux. Mais l'altération caractéristique est représentée par une dégénérescence graisseuse et scléreuse. La dégénérescence graisseuse débute ordinairement par la couche granulée externe, elle se développe par petits foyers, qui se réunissent pour former des taches blanches, arrondies, brillantes, isolées ou symétriquement groupées et devant lesquelles passent les vaisseaux rétiniens. La couche des fibres subit ordinairement la même altération à une période plus avancée du mal.

Les fibres sclérosées se reconnaissent à un éclat opalescent particulier, elles augmentent irrégulièrement de volume et forment par leur réunion un véritable renflement qui fait saillie du côté de la membrane interne et forme des inégalités de niveau quelquefois appréciables à l'ophthalmoscope. Les vaisseaux de petit calibre situés dans le voisinage de ces amas sclérosés subissent eux-mêmes la dégénérescence, ce qui expose à de petites hémorrhagies. Toutefois on en conclurait à tort qu'il existe constamment un rapport entre le nombre des foyers hémorrhagiques et le degré ou l'étendue des plaques pathologiques. On trouve dans certains cas une altération profonde et étendue des vaisseaux sans que le tissu cellulaire soit atteint dans la même proportion. Le contraire se rencontre aussi, quoique plus rarement.

H. Müller a le premier signalé une altération concomitante siégeant dans le corps vitré ; elle consisterait dans des modifications de texture qui se traduiraient par l'apparition d'un nombre très-considérable de filaments excessivement fins, entrelacés entre eux et occupant les régions qui confinent aux parties malades de la rétine. Cette dernière modification échappe au miroir.

Le même observateur a aussi constaté la sclérose de la choriocapillaire ; en certains endroits les vaisseaux choroïdiens subissent un épaississement qui a pour effet de rétrécir et même d'obstruer complétement leur canal ; au niveau des parties atteintes, l'épithélium choroïdal est ordinairement dépourvu de pigment. C'est à cette complication du côté de la choroïde qu'est dû cet aspect jaunâtre et décoloré de l'image ophthalmoscopique, fournie par la rétinite albuminurique parvenue à un certain degré (*pl.* XVII, *fig.* 2 et 3).

L'aspect du fond de l'œil est le reflet des diverses modifications de texture dont il vient d'être question : ordinairement, le mal s'annonce par un certain degré d'hypérhémie veineuse ; la papille est volumineuse, saillante, d'un blanc jaunâtre, ses bords, qui empiètent

sur l'anneau choroïdal, sont mal délimités ; les vaisseaux [illegible] sinueux vers leur point d'émergence (*pl.* XVII, *fig.* [illegible]). Au pourtour de la papille on observe une zone grisâtre, de largeur variable et formée par l'infiltration séreuse de la rétine ; elle est de même couleur que la papille avec laquelle elle se confond (*pl.* XVII, [illegible]). A une période [illegible] de la [illegible]

che adventice des vaisseaux. Mais l'altération caractéristique est représentée par une dégénérescence graisseuse et scléreuse. La dégénérescence graisseuse débute ordinairement par la couche granulée externe, elle se développe par petits foyers, qui se réunissent pour former des taches blanches, arrondies, brillantes, isolées ou symétriquement groupées et devant lesquelles passent les vaisseaux rétiniens. La couche des fibres subit ordinairement la même altération à une période plus avancée du mal.

Les fibres sclérosées se reconnaissent à un éclat opalescent particulier, elles augmentent irrégulièrement de volume et forment par leur réunion un véritable renflement qui fait saillie du côté de la membrane interne et forme des inégalités de niveau quelquefois appréciables à l'ophthalmoscope. Les vaisseaux de petit calibre situés dans le voisinage de ces amas sclérosés subissent eux-mêmes la dégénérescence, ce qui expose à de petites hémorrhagies. Toutefois on en conclurait à tort qu'il existe constamment un rapport entre le nombre des foyers hémorrhagiques et le degré ou l'étendue des plaques pathologiques. On trouve dans certains cas une altération profonde et étendue des vaisseaux sans que le tissu cellulaire soit atteint dans la même proportion. Le contraire se rencontre aussi, quoique plus rarement.

H. Müller a le premier signalé une altération concomitante siégeant dans le corps vitré ; elle consisterait dans des modifications de texture qui se traduiraient par l'apparition d'un nombre très-considérable de filaments excessivement fins, entrelacés entre eux et occupant les régions qui confinent aux parties malades de la rétine. Cette dernière modification échappe au miroir.

Le même observateur a aussi constaté la sclérose de la choriocapillaire ; en certains endroits les vaisseaux choroïdiens subissent un épaississement qui a pour effet de rétrécir et même d'obstruer complétement leur canal ; au niveau des parties atteintes, l'épithélium choroïdal est ordinairement dépourvu de pigment. C'est à cette complication du côté de la choroïde qu'est dû cet aspect jaunâtre et décoloré de l'image ophthalmoscopique, fournie par la rétinite albuminurique parvenue à un certain degré (*pl.* XVII, *fig.* 2 et 3).

L'aspect du fond de l'œil est le reflet des diverses modifications de texture dont il vient d'être question : ordinairement, le mal s'annonce par un certain degré d'hypérhémie veineuse ; la papille est volumineuse, saillante, d'un blanc jaunâtre, ses bords, qui empiètent

sur l'anneau choroïdal, sont mal délimités ; les vaisseaux paraissent sinueux vers leur point d'émergence (*pl.* XVII, *fig.* 1). Au pourtour de la papille on observe une zone grisâtre, de largeur variable et formée par l'infiltration séreuse de la rétine ; elle est de même couleur que la papille avec laquelle elle se confond (*pl.* XVII, *fig.* 2, 3). A une période plus avancée il se développe autour de la tache jaune un nombre considérable de points ou de petites masses blanches, éclatantes, épaisses, qui sont disséminées ou groupées de façon à former une opacité brillante au centre de laquelle apparaît la tache jaune avec sa couleur rougeâtre. En examinant un peu attentivement cette opacité, on la trouve finement striée et terminée par des prolongements radiaires.

Les vaisseaux rétiniens qui passent à ce niveau sont le plus souvent voilés ou complétement masqués. La figure 1 de la planche XVII, déjà citée, reproduit fidèlement l'aspect et la disposition de cette forme d'altération qui est due à la dégénérescence graisseuse ou scléreuse des fibres perpendiculaires de la rétine.

A une plus grande distance de la papille et de la tache jaune, dans la région de l'*ora serrata*, il se développe vers la même époque un nombre considérable de petites plaques jaunâtres, arrondies, rares sur certains points, confluentes sur certains autres. Ces taches pathologiques de diverses natures et de formes variables sont entremêlées ou entourées de foyers apoplectiques que l'on rencontre surtout dans le voisinage des vaisseaux et qui affectent la disposition de suffusions arrondies ou de traînées finement striées (*pl.* XVII, *fig.* 2). Ces infiltrations sanguines, dues à la dégénérescence des parois vasculaires, subissent l'évolution régressive habituelle des dépôts sanguins de la rétine, elles se décolorent progressivement et finissent par ne laisser qu'une tache d'un blanc jaunâtre, légèrement ombrée sur ses bords (*pl.* XVII, *fig.* 3).

Dans certains cas l'image ophthalmoscopique perd sa couleur rouge orangé, elle devient jaune ou brunâtre.

Les troubles visuels déterminés par la rétinite albuminurique ne présentent rien de spécial ; ils sont tels que nous les avons décrits à propos de la rétinite en général.

On rencontre dans quelques cas de petits décollements occasionnés par l'abondance de l'exsudation séreuse qui non-seulement pénètre le tissu rétinien, mais se réunit encore en couche mince entre la rétine et la choroïde. En groupant entre eux les signes ophthalmoscopiques précédents, on peut, bien qu'ils n'aient rien d'abso-

lument caractéristique, reconnaître sûrement la nature de l'altération rétinienne. Il arrive même, ainsi que nous l'avons dit déjà, que l'ophthalmoscope signale le premier l'existence d'une albuminurie non soupçonnée jusqu'alors.

La rétinite albuminurique a une marche très-variable ; lorsqu'elle est provoquée par la présence accidentelle de l'albumine dans l'urine, elle disparaît avec la cause qui l'a fait naître. Dans d'autres cas elle entraîne en quelques jours une cécité complète, due à une transsudation séreuse très-abondante. Le plus souvent elle affecte une marche progressive, mais extrêmement lente, et le malade succombe avant que les troubles visuels soient devenus bien graves.

Cette affection peut-elle guérir? Oui, si elle est limitée à une simple hypérhémie suivie d'œdème. Malgré quelques opinions contraires, il n'en est plus de même lorsque des altérations de tissu se sont produites. On conçoit à la rigueur que l'hypertrophie du tissu cellulaire rétinien puisse être suivie de métamorphoses régressives à la suite desquelles la rétine recouvre son intégrité, mais il faudrait pour cela que les éléments nerveux fussent respectés, ce qui est contraire à l'observation, comme nous l'avons vu en traitant de l'anatomie pathologique.

Le pronostic de la rétinite albuminurique est donc grave ; on ne peut guère compter sur une guérison ou sur une amélioration qu'autant que les accidents sont dus à de l'infiltration simple.

La thérapeutique offre très-peu de ressources ; on a conseillé les déplétions sanguines locales et surtout la ventouse de Heurteloup, des purgatifs légers destinés à combattre l'urémie et par suite la tension vasculaire, etc., etc. Le traitement général par les toniques et un régime réparateur est encore celui qui nous inspire le plus de confiance.

ARTICLE VIII.

Rétinite syphilitique.

Les particularités de l'image ophthalmoscopique, attribuées à la rétinite syphilitique sont trop peu marquées, trop variables pour conduire à un diagnostic assuré en l'absence d'autres manifestations concomitantes ou d'accidents antérieurs. En étudiant avec un soin tout particulier les faits de rétinite, développés chez des sujets

syphilitiques, on est parvenu cependant à grouper un certain nombre de symptômes qui sont plus fréquemment réunis dans ces conditions que dans toute autre.

La rétinite syphilitique débute par une hypérhémie veineuse. Les veines sont gonflées, tortueuses, inégales dans leur volume, elles sont comme effilées au moment de pénétrer dans le tissu opalin de la papille, leur couleur est terne, leurs bords, sans netteté. Ces modifications sont dues à de l'infiltration. L'œdème débute autour de la papille et de la tache jaune ; peu à peu il s'étend, envahit toute la rétine jusque vers l'*ora serrata :* alors le fond de l'œil paraît recouvert d'un vernis, assez transparent pour laisser à la choroïde sa coloration propre, assez opalin pour lui enlever son aspect et voiler légèrement l'image ophthalmoscopique. C'est encore autour de la papille, de la tache jaune, et aussi sur le trajet des veines gorgées de sang que l'on parvient le mieux à constater ces modifications. Dans certains cas, la tache jaune est fortement en relief. A l'aide d'un fort grossissement, on constate, dans l'épaisseur de la rétine, de petites stries, de petites bandelettes qui empiètent, en certains points, sur les vaisseaux et créent des apparences d'étranglement. La figure 4 de la planche XVII représente, avec une grande fidélité, l'état de la rétine, observé chez un malade atteint d'accidents secondaires.

Les modifications de la rétine, que nous venons de signaler, sont dues à l'œdème de son tissu cellulaire. On les a localisées dans les couches externes, en se fondant sur ce fait assez fréquent que la choroïde est simultanément malade, non-seulement dans sa couche épithéliale dont les cellules pigmentaires sont gonflées, mais aussi dans son stroma qui, parfois, est profondément altéré. Il serait même plus vrai de dire que le mal débute le plus souvent par la choroïde dont la circulation troublée amène l'infiltration des tissus voisins.

La rétinite syphilitique occasionne très-rapidement des troubles considérables de la vision; en quelques jours, le malade est réduit à ne pouvoir se conduire qu'avec peine; puis dans les jours qui suivent la vue s'améliore; on croit à une guérison prochaine, lorsque de nouveaux troubles surgissent encore. La rétinite syphilitique paraît dès son début plus grave que les autres formes, elle est plus irrégulière, plus intermittente dans sa marche et dans ses rechutes multipliées; il arrive trop souvent que le mal change de caractère, ce qui n'était qu'un gonflement œdémateux de l'élément anatomi-

que, devient une véritable altération, la dégénérescence graisseuse ou scléreuse se développe, les caractères de la rétinite spécifique se fondent dans ceux de la rétinite ordinaire. C'est alors qu'apparaissent les opacités, les plaques blanchâtres entremêlées de foyers hémorrhagiques, et que l'on constate des taches aveugles sur le champ visuel.

Cette transformation est surtout à redouter dans les cas de syphilis forte, quand l'affection oculaire coïncide avec des altérations profondes du périoste et des os, ou bien encore quand elle récidive avec opiniâtreté, et qu'un traitement mixte énergique n'intervient pas immédiatement. Dans ces graves conjonctures, les ressources de l'art sont trop souvent impuissantes pour arrêter les progrès d'une désorganisation qui aboutit à l'atrophie complète de la rétine, de la papille, et à la perte absolue de la vision.

La rétinite syphilitique s'accompagne souvent d'un ramollissement du corps vitré avec production d'un nombre considérable de filaments très-fins. Cette complication concourt à augmenter l'opalescence du fond de l'œil; on en fait la part pendant l'examen en imprimant à l'œil observé des mouvements appropriés.

Les mercuriaux, et surtout la pommade mercurielle en onctions, les injections hypodermiques de bichlorure et l'iodure de potassium, ou bien les deux médications associées, devront, selon les cas, servir de base au traitement. Les sudorifiques, quelques déplétions sanguines locales, seront un adjuvant utile, si l'affection est grave et rapide dans sa marche.

ARTICLE IX.

Rétinite périvasculaire.

Iwanoff a décrit sous ce nom une variété de rétinite dans laquelle l'altération fondamentale des affections de la rétine, c'est-à-dire la prolifération cellulaire, se localise à peu près exclusivement dans la tunique adventice des vaisseaux. On ne connaît encore que de très-rares observations de cette affection qui débute par un œdème rétinien d'abord limité à la région papillaire, puis étendu à toute la membrane. Dans une seconde phase, l'œdème disparaît, les vaisseaux rétiniens redeviennent distincts; on constate alors que dès leur point d'émergence, et dans la papille même, ils sont accompagnés d'une petite traînée blanchâtre qui sur certains points

les enveloppe en totalité; à mesure que la rétine recouvre sa transparence, cet état particulier des vaisseaux se marque davantage, et bientôt toutes les artères paraissent transformées en cordons blanchâtres, vides de sang. Toutefois, avec un peu d'attention, on constate que la circulation n'est point interrompue complétement: il reste un petit filet rouge qui accompagne le cordon blanc (*pl.* XX, *fig.* 4).

Pour mieux apprécier cette disposition, Nagel a conseillé une ingénieuse modification dans le mode d'éclairement. Par le procédé ordinaire, les vaisseaux fournissent le plus souvent un reflet blanc uniforme; mais si l'on observe les mêmes parties avec le bord peu éclairé de la flamme, on reconnaît dans la masse demi-transparente une teinte rouge mitigée. A l'aide de cet artifice, il est possible de distinguer, le long du cylindre blanc artériel, une petite ligne rouge ou quelques points rouges isolés entre eux. Voici comment Nagel explique les effets obtenus en pareille circonstance : lorsque la portion centrale de la flamme éclaire les parties voisines d'un vaisseau, une portion de la lumière incidente est renvoyée vers le cylindre sanguin, qui est ainsi éclairé d'arrière en avant, faiblement il est vrai, mais assez pour être perçu ; lorsque, au contraire, la lumière frappe directement les parois vasculaires, celles-ci la reflètent vivement et mettent dans l'ombre ce qui se trouve derrière : on voit que c'est une sorte d'éclairage indirect qui présente de réels avantages dans quelques cas particuliers. Les gros troncs veineux n'ont rien de particulier, si ce n'est certaines irrégularités dans leur volume. Mais, à la périphérie, leurs ramifications subissent la même transformation que les artères ; l'altération semble donc procéder des artères vers les veines. De nombreuses ecchymoses ponctuées se produisent dans les parties malades et se réunissent en groupes serrés, principalement le long des vaisseaux veineux. La papille paraît fortement hypérhémiée, un fort grossissement y fait découvrir des vaisseaux capillaires de nouvelle formation.

La rétinite périvasculaire débute par des troubles visuels graves qui sont en rapport avec l'intensité et l'étendue de l'œdème rétinien. Lorsque celui-ci diminue, il survient une certaine amélioration, mais bientôt le mal fait de nouveaux progrès. Aux troubles généraux du début, succèdent des lacunes dans le champ de la vision. Ces lacunes s'agrandissent lentement et progressivement jusqu'à ce que la vision s'éteigne définitivement.

ARTICLE X.

Rétinite glucosurique.

L'amblyopie et même l'amaurose diabétiques ont été signalées depuis longtemps déjà, sans que les causes qui les produisent soient encore nettement définies. Dans plusieurs cas néanmoins des altérations du côté de la rétine et de la papille ont été mentionnées. Lecorché a trouvé, à l'autopsie de malades diabétiques qui avaient présenté des troubles visuels, les altérations de l'atrophie ; la rétine était pâle, amincie ; la papille optique souvent excavée contenait, ainsi que le nerf optique lui-même, des amas de grains de fécule et des granulations graisseuses, disséminées entre les faisceaux de fibres nerveuses; les tubes paraissaient sains, et leur contenu non altéré. Chez un malade atteint d'amblyopie glucosurique, consécutive à une lésion traumatique et dont l'observation a été publiée par Testelin dans les *Annales d'oculistique*, la papille était pâle, et les vaisseaux peu volumineux, mais on ne reconnaissait dans la rétine ni ecchymoses ni altérations graisseuses analogues à celles de l'albuminurie. Galezowski a communiqué au congrès d'ophthalmologie de Paris (1862) un cas dans lequel il a reconnu les altérations rétiniennes mentionnées ci-dessus.

On peut voir par ce qui précède que les manifestations oculaires symptomatiques de la glucosurie se montrent rarement. Dans l'état actuel de nos connaissances, elles ont eu pour signes ophthalmoscopiques tantôt l'atrophie des deux papilles sans infiltration rétinienne, tantôt des foyers hémorrhagiques petits, arrondis, disséminés dans le tissu rétinien, et des plaques exsudatives, étendues le long des gros vaisseaux.

ARTICLE XI.

Rétinite leucémique.

Chez des sujets atteints de leucémie, Liebreich a constaté une altération spéciale de la rétine à laquelle il a donné le nom de *rétinite leucémique*, et que nous avons reproduite d'après cet auteur (*pl.* XX, *fig.* 1). Elle offrait les caractères suivants : veines volumineuses, flexueuses, d'un rose pâle, extravasations sanguines de même

nuance, artères ternes, de couleur orange clair; vaisseaux choroïdiens apparents sur quelques points, de couleur jaune tendre. La papille était très-pâle, la rétine, dans le voisinage de cette dernière, laiteuse et striée. Vers la région de la *macula* on observait de petites taches irrégulières, enfin, le champ rétinien était parsemé d'un grand nombre de petites masses rondes, brillantes, semblables à celles que l'on rencontre dans la rétinite albumineuse, mais plus rapprochées de l'*ora serrata*. Dans l'un des six cas observés par Liebreich, Recklinghausen a constaté à l'autopsie, dans le tissu de la rétine, des taches blanches constituées par la forme de sclérose des fibres nerveuses que Müller a décrites dans la maladie de Bright.

ARTICLE XII.

Rétinite pigmentaire.

(RÉTINITE TIGRÉE, PIGMENTATION RÉTINIENNE.)

On donne le nom de rétinite pigmentaire à une affection essentiellement chronique et le plus souvent même congénitale, caractérisée spécialement par une infiltration de pigment qui se développe de préférence le long des vaisseaux rétiniens et vers la région de l'*ora serrata*. Van Trigt et de Græfe paraissent avoir eu l'occasion de voir sur le vivant des rétines ainsi altérées. Mais Donders le premier en fit connaître l'anatomie pathologique et la nature. Depuis lors les travaux se sont multipliés sur cette singulière affection sans aboutir encore à une opinion bien concordante. Suivant Müller, le pigment infiltré dans la rétine provient en grande partie de la couche pigmentaire de la choroïde; une certaine partie seulement serait développée directement dans le tissu nerveux et fournie par du sang extravasé. Schweigger admet également une double origine; dans certains cas la pigmentation rétinienne résulterait d'un développement spontané de pigment dans les parois des vaisseaux qui deviennent le siége d'un épaississement hyalin, étendu bien au delà de la zone de pigmentation. Cet épaississement serait assez considérable pour oblitérer les ramifications de petit calibre. La choroïde est saine alors même au niveau des parties malades, et il n'existe aucune adhérence entre les deux membranes. Dans d'autres, on rencontre disséminés dans la rétine, non-seulement le réseau pigmentaire périvasculaire dont il vient d'être

question, mais encore d'autres masses de même nature, plus ou moins volumineuses et arrondies. Ici, le point de départ a été une choroïdite, et les amas pigmentaires qu'on trouve dans la rétine résultent en partie du pigment choroïdien soulevé et déplacé par des excroissances exsudatives qui proéminent du côté de la rétine et s'enfoncent en quelque sorte mécaniquement dans son tissu. Selon cette opinion la rétinite pigmentaire aurait donc pour origine des processus pathologiques différents, que l'on rencontrerait réunis ou distincts. Tantôt l'affection débuterait par la rétine et resterait limitée à cette membrane, tantôt elle débuterait par la choroïde, et s'étendrait consécutivement à la rétine. On retrouve cette dernière forme de pigmentation dans la plupart des figures ophthalmoscopiques consacrées à la choroïdite (*pl.* IX). Il en a été question à propos de cette dernière affection.

Dans un travail plus récent, Bolling Pope dénie à cette dernière forme le titre de rétinite pigmentaire, bien qu'il y ait effectivement infiltration de pigment dans cette membrane. Il le réserve à une altération primitive de la rétine, dont l'évolution se rapproche beaucoup de celle des autres formes de rétinite. Si l'on tient compte des circonstances étiologiques, du mode d'évolution du mal et des troubles fonctionnels qu'il entraîne, il y a lieu d'adopter la manière de voir de Bolling Pope, et de considérer la pigmentation accidentelle de la rétine pendant l'évolution d'une choroïdite comme une complication de cette dernière.

De toutes les altérations rétiniennes, l'infiltration pigmentaire est la seule qui débute presque toujours vers l'*ora serrata* pour gagner progressivement le pôle postérieur de l'œil.

Trois modifications pathologiques la caractérisent :

1° Une transsudation séreuse dans les parties de la rétine qui sont infiltrées de pigment, ou dont les vaisseaux sont déjà malades ;

2° Une hyperplasie du tissu cellulaire, localisée principalement dans les couches granulées externes, comme dans la rétinite albuminurique. Les fibres radiaires subissent en ce point un allongement considérable ; cet allongement n'est pas uniforme sur toute la surface, il en résulte dans certains points une destruction, par compression, des cônes et des bâtonnets, et dans d'autres, des dépressions et des sillons dans lesquels le pigment s'accumule, ce qui donne à la rétine un aspect marbré.

L'hyperplasie cellulaire envahit progressivement toute l'épaisseur de la membrane et la tunique adventice des vaisseaux, la

couche des fibres nerveuses se remplit d'un nombre considérable de corpuscules de nouvelle formation qui forment de véritables plaques. La destruction des bâtonnets est alors très-avancée, et la choroïde sous-jacente ne tarde pas, par l'intermédiaire d'une couche plastique organisée, à contracter des adhérences d'une part avec la sclérotique, et d'autre part avec la rétine.

Le tissu conjonctif de nouvelle formation subit à son tour ses phases régressives; il se rétracte tout d'abord, et cette rétraction est surtout active dans les points où le travail de prolifération a été le plus abondant, c'est-à-dire, au voisinage des vaisseaux. De cette circonstance provient le siége d'élection des amas pigmentaires, de même que de la disposition striée des fibres résulte leur configuration particulière, que l'on a comparée à juste titre à celle des corpuscules osseux (*pl.* XX, *fig.* 2). Dans une dernière période, la rétine, entièrement soudée aux membranes sous-jacentes, n'est plus représentée que par une traînée celluleuse dans laquelle on rencontre çà et là quelques rares éléments nerveux.

3° Les vaisseaux rétiniens et spécialement les artères subissent un épaississement scléreux considérable qui en diminue le calibre, et conséquemment appauvrit la circulation rétinienne. Lorsque cette sclérose est très-avancée, elle oblitère les petits vaisseaux et contribue pour une large part, en entravant la nutrition, à l'atrophie de la membrane.

On voit par les détails précédents que les altérations de la rétinite pigmentaire siégent bien dans la rétine; ce n'est qu'en raison des modifications de structure qu'elle a subies que les cellules pigmentaires de la choroïde, à peine altérée, s'y incrustent et y pénètrent plus ou moins profondément. Toutefois, la choroïde finit bien, dans certains cas, par subir l'influence de ce travail pathologique. Mooren y a trouvé des plaques irrégulières d'atrophie; Wecker y a constaté, dans un cas observé avec Otto Becker de Vienne, une foule de vésicules transparentes autour desquelles était irrégulièrement disséminé le pigment épithélial. Ces vésicules, situées dans la région équatoriale, furent attribuées par ces observateurs à un épaississement verruqueux de la membrane vitreuse de la choroïde.

Van Brigt a mentionné la coïncidence de la rétinite pigmentaire avec une forme particulière d'opacité cristallinienne, siégeant vers le pôle postérieur et affectant le plus souvent la forme d'une étoile à trois petites branches.

Signes ophthalmoscopiques. — La rétinite pigmentaire se traduit au début par une infiltration séreuse de la membrane nerveuse. Cette infiltration est moins intense que dans la rétinite albuminurique. Les bords de la papille sont en quelque sorte noyés dans une vapeur grisâtre et légère; la papille elle-même paraît pâle, anémiée; les artères, petites. Mais il est rare que l'on ait à observer la rétinite pigmentaire à ce degré, parce que ce n'est que plus tard, lorsque les troubles fonctionnels sont plus marqués, que le malade se décide à demander des soins; presque toujours alors il existe déjà des dépôts pigmentaires. Pour les trouver, on devra dilater la pupille et explorer soigneusement les régions équatoriales aussi loin qu'on le pourra. C'est en ces points que l'on découvrira un ou plusieurs petits grains irréguliers, anfractueux de pigment noir, occupant ordinairement le voisinage d'un vaisseau. Plus tard ces grains augmentent en nombre, affectant toujours la même forme, choisissant toujours de préférence le voisinage des vaisseaux; ils finissent par constituer une véritable zone, incomplète d'abord et toujours plus étroite dans les parties qui confinent à la tache jaune. Cette zône se maintient dans toute son étendue à une distance sensiblement égale de la papille, distance représentée à peu près par le diamètre de cette dernière. A cette période l'affection est très-facile à reconnaître : la rétine offre cet aspect tigré, moucheté de noir qui avait si vivement frappé l'attention des premiers observateurs, et qui ne saurait être méconnue même par un élève peu exercé.

Plus tard la pigmentation se rapproche de la région polaire, les produits se montrent au voisinage de la papille ou même sur la papille. Celle-ci est alors pâle, très-petite, entièrement décolorée, mais sans offrir l'aspect tendineux de l'atrophie papillaire symptomatique des altérations cérébro-spinales ; les vaisseaux rétiniens ont encore diminué de volume, et ce n'est qu'avec quelque soin que l'on peut encore en suivre le trajet à travers ces amas de pigment qui sur certains points les couvrent complétement. La figure 2 de la planche XX représente la rétinite pigmentaire arrivée à ce degré de développement.

Signes fonctionnels. — Les troubles fonctionnels de cette forme de rétinite sont aussi bien caractérisés que son image ophthalmoscopique: de très-bonne heure, avant que l'on puisse constater la moindre altération, la rétine, en raison de l'appauvrissement de sa circulation propre, est devenue torpide ; les excitations

faibles, la lumière du crépuscule ou d'un appartement sombre, ne l'impressionnent plus et le malade est devenu héméralope.

Toute héméralopie tenace, incurable, suffit à elle seule pour faire soupçonner l'existence de la pigmentation rétinienne. Le plus souvent celle-ci n'a pas d'autre symptôme pendant un grand nombre d'années. Mais arrive le moment où la rétinite atteint des parties plus essentielles à la vision; alors le champ visuel se rétrécit, ce qui entraîne de grandes difficultés pour l'orientation, le regard devient inquiet, vacillant, de plus en plus incertain, jusqu'à ce que survienne une cécité complète et absolue, dernier épisode de cette triste infirmité. Ici, comme dans les autres formes de rétinite, il arrive fréquemment que l'affaiblissement de la vue n'est point en rapport avec la quantité de pigment infiltré dans la rétine. Il n'en est plus de même du rétrécissement progressif du champ visuel, celui-ci suit exactement l'envahissement de la pigmentation. Bien que la rétine soit peu impressionnable à la lumière, elle reste excitable, toujours prête à s'irriter douloureusement, et la pupille est habituellement contractée jusqu'après la perte totale de la vision. S'il existe des opacités cristalliniennes, on les recherchera, d'abord avec le miroir faiblement éclairé, puis avec l'éclairage oblique.

La marche de cette affection est le plus souvent extrêmement lente; on peut suivre des malades pendant cinq, dix, quinze ans sans constater de notables changements. On s'accorde à dire, bien que le fait ne soit pas rigoureusement démontré, que les premiers symptômes datent presque toujours de la première enfance, et que la cécité n'arrive que vers 35 ou 40 ans; par exception, on rencontre une marche aiguë et une rapidité d'évolution assez grande pour rendre aveugle en très-peu d'années.

La pigmentation de la rétine envahit les deux yeux, toutefois elle ne suit point un développement symétrique des deux côtés.

Les causes de cette affection sont encore très-obscures : certains auteurs lui attribuent une origine constamment congénitale, mais cette opinion est trop absolue. Nous avons observé pendant longtemps un malade de 25 ans, chez lequel les signes fonctionnels et ophthalmoscopiques de la rétinite pigmentaire, non compliquée d'altérations choroïdiennes appréciables, se développèrent à la suite d'un long séjour sous les tropiques.

De Grœfe a signalé le premier l'influence de l'hérédité et une coïncidence fréquente avec l'idiotie, la surdi-mutité. Horing, Stör,

Wecker, ont mentionné sa coïncidence avec des anomalies congénitales consistant en des doigts ou des orteils supplémentaires. Liebreich attache une grande importance à la consanguinité comme cause primitive du mal : selon lui, la rétinite pigmentaire appartiendrait à des consanguins 40 ou 50 fois sur 100. De telles évaluations reposent sur un trop petit nombre de faits pour ne pas avoir besoin de confirmation.

Aucun traitement n'a d'efficacité contre cette implacable affection.

CHAPITRE XIII

MALADIES DU NERF OPTIQUE.

ARTICLE PREMIER

Anatomie.

On désigne sous le nom de papille optique le disque formé par la terminaison du nerf optique au fond de la cavité oculaire. A ce niveau toutes les couches de la rétine font défaut. Sa forme est arrondie, son diamètre moyen, de $1^{mm},5$; elle est située en dedans de la tache jaune, c'est-à-dire en dedans de l'axe antéro-postérieur du globe, à une distance de 4^{mm} environ. On peut établir d'une façon générale et suffisamment rigoureuse que la papille et la tache jaune sont éloignées l'une de l'autre de deux fois le diamètre de la première. Ce renseignement a son importance, quand il s'agit d'observer la tache jaune à l'ophthalmoscope.

Dans le nerf optique même, les fibres nerveuses à contour foncé sont réunies en plusieurs faisceaux entre lesquels la gaîne fibreuse du nerf envoie des cloisons cellulaires, qui les séparent les unes des autres. La plus grande partie du tissu cellulaire du nerf et notamment toute sa gaîne externe se réfléchit sur la sclérotique et se confond avec elle.

Les cloisons cellulaires, dont il vient d'être question, forment la *lame criblée*. Celle-ci représente, comme son nom l'indique, un véritable crible ou réseau à travers lequel passent les faisceaux de fibres nerveuses. Les mailles en sont peu serrées, elles se continuent en partie avec les couches les plus internes de la sclérotique, en partie avec les couches les plus externes de la choroïde. Les éléments

de la lame criblée sont des cellules identiques à celles du stroma choroïdien; quelquefois ils sont entremêlés de cellules pigmentaires qui donnent parfois à la papille optique vue à l'ophthalmoscope un aspect tout particulier. La lame criblée est tendue, elle forme une légère concavité antérieure.

En avant de la lame criblée les fibres nerveuses perdent leur contour foncé, et se réfléchissent suivant des directions déjà mentionnées, pour se répandre dans toute l'étendue de la rétine. La couche qu'elles forment au niveau de la papille est nécessairement plus épaisse qu'en tout autre point ($0^{mm},2$ environ). C'est ce qui explique la saillie que fait cette dernière au fond de l'œil, et c'est ce qui lui a valu le nom de papille.

Les autres couches de la rétine n'apparaissent, ainsi que nous l'avons dit, qu'en dehors de la zone de réflexion des fibres nerveuses ; elles forment tantôt un relief taillé à pic, tantôt un bord mince qui s'épaissit graduellement.

Au centre de la papille, il existe un petit enfoncement qui résulte de l'inflexion des faisceaux de fibres dans toutes les directions. Généralement, cette petite fossette est le point d'émergence des vaisseaux rétiniens, mais dans quelques cas ces derniers, par suite de

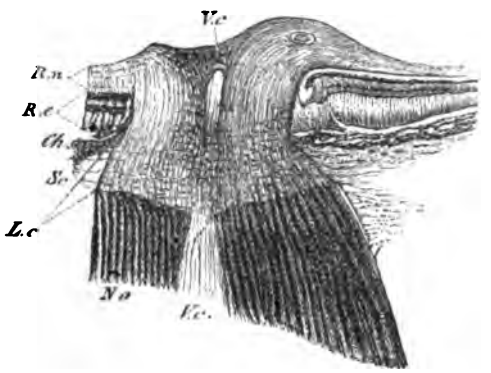


Fig. 33. — Papille optique normale.

No, nerf optique. — *Sc*, sclérotique. — *Ch*, choroïde. — *Re*, couches externes de la rétine. — *Rn*, couche des fibres nerveuses de la rétine. — *Lc*, lame criblée. — *Vc*, vaisseaux centraux.

bifurcations prématurées, sortent de la papille en d'autres points. D'ailleurs, outre ces vaisseaux centraux, la papille en possède quelques autres plus petits qui naissent à sa périphérie. La fossette de la papille est très-variable en étendue. Elle est située

un peu en dedans du centre et se traduit à l'ophthalmoscope par une teinte plus claire que le reste de la surface, ce qui est dû à ce qu'en ce point la lame criblée plus ou moins mise à découvert réfléchit plus vivement la lumière.

La figure précédente, empruntée à l'atlas de Schweigger, donne une idée satisfaisante de la structure anatomique de la papille (*fig.* 33).

ARTICLE II.

Hypérhémie. — Anémie de la papille.

Ce que l'on désigne sous le nom d'hypérhémie et d'anémie de la papille ne représente le plus souvent qu'un écart physiologique sans signification propre. Nous avons recueilli un certain nombre d'images ophthalmoscopiques appartenant à des yeux tout à fait sains, doués d'une acuïté visuelle normale, dans le but de montrer combien l'état physiologique est variable, en ce qui concerne la couleur et par conséquent l'état de la vascularisation propre du nerf optique. Ce n'est qu'avec une extrême réserve qu'il faut accepter des diagnostics ophthalmoscopiques fondés exclusivement sur l'hypérhémie ou l'anémie de la papille optique. On peut dire, sans crainte d'être démenti, que, la plupart du temps, ils procèdent d'une illusion ou masquent une erreur de diagnostic.

Il est à peine utile d'ajouter qu'il n'est pas question, dans ce qui précède, d'un état symptomatique d'une névrite ou d'une névro-rétinite, et dont il sera fait mention avec tout le soin qu'il mérite quand il y aura lieu.

ARTICLE III.

Embolie de l'artère centrale.

Le tronc artériel de l'œil peut être envahi par un caillot embolique, qui, en entravant la circulation rétinienne, occasionne des troubles fonctionnels, puis des désordres graves du côté de cette membrane. Il appartient à Wirchow d'avoir démontré anatomiquement la réalité de cet accident. L'atlas de Schweigger renferme un dessin qui reproduit d'après une préparation anatomique un très-bel exemple de ce mode d'obstruction (*fig.* 34). On y voit distinctement le caillot arrêté dans l'artère centrale à peu de distance de la papille.

De Grœfe en a le premier reconnu l'existence sur le vivant; depuis lors une vingtaine d'observations au moins ont été publiées :

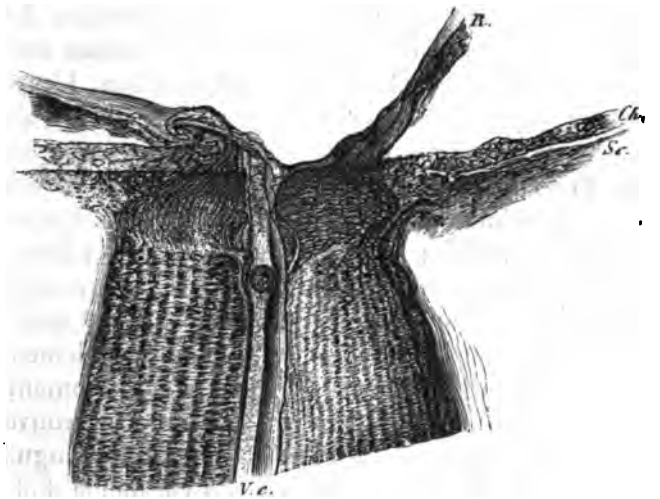


Fig. 34. — Embolie de l'artère centrale de la rétine.

toutes mentionnent les mêmes symptômes. Ils sont assez caractéristiques pour permettre de reconnaître l'accident sans qu'il soit besoin d'avoir sous les yeux le corps du délit.

Procédé d'exploration. — Par l'image renversée avec une lentille d'un court foyer — compléter l'examen par l'image droite.

Signes ophthalmoscopiques. — Ils varient selon l'époque de l'examen; peu après l'accident les artères paraissent vides, et sont représentées par un petit ruban ou un filet blanc très-fin dont les ramifications sont plus délicates encore. Dans deux faits rapportés par Sœmisch et Hirschmann, l'une des branches de l'artère seulement était exsangue. Chez un malade observé par Schneller de Dantzick, les branches de l'artère, au lieu d'être réduites à l'état de filaments, présentaient une strie rouge centrale bordée de chaque côté par une ligne blanche. Chez une dame qui nous avait été obligemment adressée par Wecker, les artères rétiniennes avaient gardé leur volume; un double contour foncé, limitant un centre clair et légèrement coloré en rouge, marquait leur passage (*pl.* XX, *fig.* 3).

Les veines, rétrécies au niveau de la papille, s'élargissent et deviennent tortueuses vers les régions équatoriales; leurs branches

sont parfois distendues en certains points par des caillots épais, opaques et d'une couleur vineuse.

La papille, ne recevant plus de sang de l'artère centrale, est pâle, anémiée, sans être opaque comme dans l'atrophie. Au bout de quelques jours une infiltration grisâtre œdémateuse envahit la région de la tache jaune, et souvent toute la rétine. L'aspect du fond de l'œil rappelle alors celui de la rétinite syphilitique (*pl.* XVII, *fig.* 4). L'œdème est partiel quand l'embolie est localisée dans l'une des branches. Blessig a de plus observé des ecchymoses disséminées dans la membrane nerveuse. Un peu plus tard la papille s'atrophie; elle acquiert un reflet tendineux, elle s'excave, et laisse voir à sa surface, sous un fort grossissement, des stries très-fines, et un petit pointillé, plus brillant que le reste de la surface. La même altération se rencontre également dans la région de la tache jaune quand l'œdème a suffisamment diminué pour permettre cette observation délicate. On trouve mentionnés dans l'observation de De Grœfe des troubles singuliers de la circulation veineuse, qu'il ne nous a pas été donné d'observer. La veine paraissait remplie par le sang d'une façon fort inégale; sur certains points elle était dilatée, gonflée; sur d'autres, entièrement vide, et cet aspect ne provenait point d'opacités du tissu rétinien, car le vaisseau était visible dans toute son étendue, et de plus les parties pleines et les parties vides alternaient entre elles. Le sang contenu dans la veine était soumis à un mouvement irrégulier; tantôt il se dirigeait par saccades vers le nerf optique, tantôt il paraissait complétement immobilisé. De ce fait il résultait que les parties vides changeaient de place, comme la bulle d'air intercalée dans une colonne de mercure que l'on fait mouvoir; toutefois, durant ces déplacements, la partie du vaisseau située sur la papille restait le plus souvent complétement vide.

L'embolie de l'artère centrale a pour effet immédiat d'abolir à peu près complétement la vision ; un voile épais couvre subitement les objets, le malade distingue à grand'peine la lumière du jour, et quelques instants après il est complétement aveugle du côté malade. Le plus souvent la cécité est définitive ; parfois, après quelques heures ou quelques jours, il arrive qu'une lueur plus vive apparaît dans le champ de la vision périphérique. Mais cette amélioration est de courte durée. Schneller a cependant rapporté deux faits dans lesquels la vue se rétablit au point de permettre la lecture du n° 2 de l'échelle avec un verre + 10. Il ne restait plus de l'accident qu'un

certain rétrécissement du champ visuel. Il en fut de même chez un homme de 52 ans observé pendant sept mois par Steffan. La vision s'améliora progressivement sans pourtant revenir à l'état normal.

Les recherches anatomiques de Schrœder, Vander Kolk et Kügel, semblent démontrer que les caillots emboliques occupent le plus souvent l'artère ophthalmique, et non l'artère centrale.

L'embolie rétinienne a pour cause ordinaire une affection organique du cœur et plus particulièrement une lésion des valvules aortiques ; elle est le plus souvent précédée, accompagnée ou suivie d'altérations de même nature dans les artères du cerveau. Cette coïncidence lui donne une importance d'un ordre plus général; elle établit sous une forme nouvelle la relation étroite qui relie l'appareil de la vision avec les centres nerveux : un caillot dans l'artère de l'œil révélera au clinicien l'existence à peu près certaine d'une affection cardiaque peut-être méconnue jusqu'alors; il commandera de se mettre en garde contre des accidents cérébraux autrement graves.

On a tenté de faciliter le rétablissement de la circulation ou le développement d'une circulation collatérale en diminuant la pression intra-oculaire par des paracentèses réitérées, et par l'iridectomie. On a aussi administré l'iodure de potassium dans le but de dissoudre le caillot migrateur. Dans une situation aussi grave, ces essais inoffensifs méritent d'être renouvelés, en souvenir des quelques cas de guérison par la paracentèse, qui ont été mentionnés par Liebreich.

ARTICLE IV.

Névro-rétinite.

On désigne ainsi un état pathologique caractérisé par l'inflammation du bout intra-oculaire du nerf optique et de la portion avoisinante de la rétine dans une zone habituellement circulaire et à peu près égale à trois ou quatre fois le diamètre de la papille.

Anatomie pathologique. — Les altérations propres à cette affection consistent dans une hypertrophie du tissu cellulaire qui enveloppe les fibres nerveuses au moment où elles s'infléchissent pour gagner la rétine, et au niveau de leur passage à travers la

lame criblée; celle-ci participe d'ailleurs à ce travail d'une façon très-active. Sœmisch s'est assuré qu'il existe simultanément une hyperplasie abondante du tissu cellulaire de la couche externe de la rétine dans la région péri-papillaire; il s'y forme de petites excroissances qui circonscrivent d'étroites cavités saillantes du côté de la choroïde, et tapissées par la membrane limitante externe. Sous l'influence de ce travail, la couche des bâtonnets est à peu près complétement détruite, et ses débris, mêlés à de nombreux corpuscules graisseux, emplissent ces petites cavités.

L'hypertrophie du tissu cellulaire du nerf optique, au niveau de son passage à travers l'anneau inextensible que lui forme la sclérotique, a pour effet inévitable de provoquer un véritable étranglement des fibres nerveuses et des vaisseaux eux-mêmes. Il en résulte dans cette région une transsudation abondante qui gonfle la papille, la rend large, saillante, en même temps qu'elle opacifie la partie correspondante de la rétine. La figure suivante de Schweigger

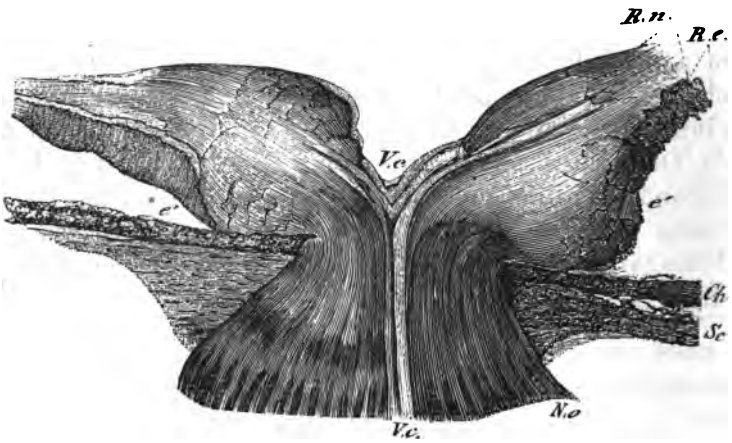


Fig. 35. — Tuméfaction considérable de la rétine, de la papille et de la lame criblée dans un cas de rétinite albuminurique.

représente cette tuméfaction de la rétine et de la papille (*fig.* 35). Le bout intra-oculaire du nerf optique est très-tuméfié, il s'épanouit dans tous les sens et forme un relief notable dans le fond de la cavité oculaire. Les couches externes de la rétine sont ainsi refoulées jusqu'en *Re*. La compression exercée sur les fibres nerveuses a pour effet d'en déterminer promptement l'atrophie et la dégénérescence graisseuse.

L'élément cellulaire de nouvelle formation subit à son tour la série des transformations régressives ; le retrait qu'il exerce dans la couche adventice des vaisseaux diminue considérablement leur calibre, principalement celui des artères. A cette période du mal la papille et la rétine sont dans un état avancé d'atrophie à laquelle les couches granuleuses seules résistent pendant un certain temps.

Procédé d'exploration. — Par l'image renversée avec une lentille de long foyer ou par l'image droite : si l'œdème est considérable, il sera avantageux de dilater préalablement la pupille.

Signes ophthalmoscopiques. — L'image ophthalmoscopique de la névro-rétinite a des aspects variables suivant les cas et surtout suivant les phases de la maladie ; mais ils sont assez caractéristiques pour être toujours facilement reconnus. Au début et pendant la première période, que l'on pourrait désigner sous le nom de période d'hyperplasie œdémateuse, la papille a perdu son aspect habituel; elle est représentée par une tache opaque de forme arrondie, d'un gris plus ou moins pénétré de jaune, de rouge, et parfois de violet. Les figures 1, 2, 3 de la planche XIX; 3 et 4 de la planche XXIII, reproduisent quelques-unes des nuances que nous avons observées; parfois cette nuance est uniforme (*pl.* XXIII, *fig.* 3 et 4), le plus souvent elle est formée de deux zones, l'une centrale, plus animée de rouge ; l'autre périphérique, d'un gris jaunâtre (*pl.* XIX, *fig.* 2 et 3). La disposition inverse peut aussi se rencontrer. Selon que le tissu de la papille est plus ou moins hypérhémié que la rétine elle-même, la partie centrale se distingue par une teinte plus rouge ou plus pâle. En s'assurant du point d'émergence des vaisseaux, on reconnaît d'une façon certaine que cette tache siége au niveau du nerf optique ; sa portion centrale, plus rouge, représente la papille, dont les bords sont effacés et voilés par l'œdème de la rétine qui forme la partie périphérique de l'altération.

Dans des cas exceptionnels, malgré le gonflement de la papille et son peu de transparence, on reconnaît encore la présence de la lame criblée à une ligne plus claire, située au niveau du point d'émergence des vaisseaux (*pl.* XIX, *fig.* 3); on peut être assuré qu'alors elle a été fortement repoussée en avant.

Les vaisseaux rétiniens sont modifiés profondément; les veines gorgées de sang, sinueuses, ont un aspect qui varie selon l'épais-

seur et le degré d'opacité du tissu rétinien altéré dans lequel elles rampent. Dans certains cas, leurs contours sont effacés et leur volume diminue sans qu'elles cessent d'être apparentes (*pl.* XXIII, *fig.* 3 et 4); dans d'autres, leur point d'émergence est tout à fait voilé (*pl.* XIX, *fig.* 1, 2); ailleurs encore, elles paraissent volumineuses à leur origine, puis sont masquées complétement dans la région péri-papillaire, ce qui les partage en plusieurs tronçons, sans rapport apparent de continuité : le long de leurs parois, apparaissent des extravasations sanguines à forme striée, qui prennent parfois un certain développement au pourtour de l'altération rétinienne. Dans tous les cas, un pouls veineux très-marqué les anime. Les artères sont généralement diminuées de volume.

Parfois, après une certaine durée du mal, la surface papillaire présente des plaques irrégulières d'un blanc jaunâtre (*pl.* XIX, *fig.* 1 ; *pl.* XXIII, *fig.* 4), qui témoignent d'une désorganisation de tissu plus avancée. Nous avons observé quelques cas dans lesquels la rétine était parsemée de petites masses grisâtres très-brillantes, assez semblables, quoique plus petites, à celles qui caractérisent la rétinite albuminurique (*pl.* XIX, *fig.* 1, 2).

La papille gonflée, hypertrophiée fait, avons-nous dit, une saillie relativement considérable au fond de l'œil. Son sommet, se trouvant par ce fait en avant du plan focal, réalise les conditions optiques de l'hypermétrope. Dès lors, on peut la voir distinctement avec le miroir seul en se tenant à une distance appropriée; en outre, en imprimant de légers déplacements à la lentille convexe dont on se sert pour l'examen à l'image renversée, on provoque une déviation parallactique bien plus étendue au point correspondant au sommet de la papille que dans les autres parties de l'image. L'ophthalmoscope binoculaire permet aussi de constater facilement cette saillie.

La tuméfaction du bout intra-oculaire du nerf optique est assez souvent inégale; d'un côté la papille s'élève presque à pic, tandis que, de l'autre, elle reste à peu près de niveau avec la rétine.

A une période plus avancée, qui représente la seconde phase de l'affection, l'image ophthalmoscopique a subi d'importantes modifications : la tuméfaction du nerf optique a diminué ; la papille s'est affaissée ; le tissu rétinien pré-papillaire n'est plus infiltré ; les vaisseaux, artères et veines, ont perdu leur volume normal ; les ecchymoses, les plaques blanchâtres sont effacées ; les bords de la pa-

pille ont recouvré leur netteté; la papille, devenue opaque, blanche, a subi plus manifestement la dégénérescence atrophique. Toutefois cette atrophie secondaire, terminale, diffère des autres formes dont il sera bientôt question; ainsi la papille, après la névro-rétinite, ne recouvre que bien rarement toute sa netteté; un nuage grisâtre, très-léger, atténue ses contours, elle reste opaque, saillante, ce dont on juge par l'inflexion des vaisseaux au niveau de son bord; rarement elle s'excave; au contraire, son tissu est encore assez développé pour que le point d'émergence des vaisseaux et la lame criblée soient cachés à l'observateur; aussi les vaisseaux rétiniens paraissent-ils plutôt passer devant la papille que naître de son centre. Dans un cas représenté à la planche XX, *fig.* 5, et qui n'est autre que le type figuré à la planche XIX, *fig.* 3, et dessiné huit mois plus tard, la partie de la rétine envahie d'abord par l'infiltration était parcourue par un grand nombre de petits vaisseaux radiés anormalement développés.

La névro-rétinite entraîne fréquemment de légères altérations choroïdiennes; la couche pigmentaire épithéliale s'hypertrophie et donne au pourtour de la papille une teinte bleuâtre ardoisée (même figure). Quelquefois cette altération du pigment se traduit par un véritable cercle pigmentaire, situé à une certaine distance de la papille. Ces modifications sont dues à l'hypertrophie des couches granulées externes, à laquelle, nous le savons, l'épithélium de la choroïde demeure rarement étranger.

Signes fonctionnels. — Les troubles fonctionnels sont très-variables; parfois l'acuïté visuelle est encore satisfaisante, alors que le gonflement de la papille et de la rétine est très-considérable; d'autres fois le malade perd complétement la vue en quelques jours; le plus souvent la marche est progressive, et la cécité n'arrive qu'à la suite de l'atrophie complète du nerf optique.

La névro-rétinite a pour conséquence presque fatale, la perte absolue de la vision; toutefois, dans des cas exceptionnels, lorsque la cause du mal a été supprimée à temps, la vision peut s'améliorer considérablement : de tels exemples sont trop rares pour qu'il ne soit pas utile de mentionner celui que l'obligeance de notre collègue Désormeau nous a mis à même d'observer et de représenter. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, chez lequel se développa un anévrysme cirsoïde de l'artère ophthalmique du côté gauche, à la suite d'un choc violent à la tempe droite. La tumeur anévrysmatique provoqua par compression une névro-rétinite dont

il a été déjà précédemment question et qui est représentée à la figure 3 de la planche XIX. Par des injections de perchlorure de fer, l'anévrysme fut complétement et très-heureusement guéri. A partir de ce moment, l'acuïté visuelle, réduite à $\frac{1}{7}$ au début du mal, se releva à un $\frac{1}{2}$, et l'état local du fond de l'œil se modifia comme l'exprime la figure 5 de la planche XX. Dans ces cas heureux, bien propres à montrer jusqu'à quel point l'image ophthalmoscopique peut être modifiée sans que la vision soit troublée sérieusement d'une façon définitive, l'altération consiste dans une transsudation séreuse abondante, beaucoup plus que dans un travail d'hyperplasie conjonctivale, car celle-ci aboutit à peu près fatalement à la destruction des éléments nerveux.

Étiologie.— La névro-rétinite peut être la conséquence d'un état phlegmasique de la rétine ; elle est alors d'origine intra-oculaire. Mais le plus souvent son point de départ siége dans l'intérieur du crâne et résulte d'une compression mécanique exercée sur les nerfs optiques. Cette compression peut être exercée par une tumeur de la base du crâne ou de l'encéphale, par des exsudats, par un dépôt de sang, par un fragment d'os détaché à la suite de violences traumatiques, etc. Trois fois nous avons vu la névro-rétinite se développer à la suite de chocs sur le rebord de l'orbite ou sur la tempe, qui avaient, selon toute raison, déterminé soit une fracture du trou orbitaire, soit un épanchement de sang dans le voisinage (*pl.* XXIII, *fig.* 3, 4, 5, 6) ; dans un autre cas, dont il a été fait mention précédemment, l'inflammation de la papille était le résultat de la compression exercée sur le nerf optique au fond de l'orbite par une tumeur anévrysmale.

L'inflammation aiguë des couches superficielles du cerveau, surtout lorsqu'elle siége dans le voisinage des couches optiques, des corps striés et des tubercules quadrijumeaux, provoque aussi la névro-rétinite. Il en est de même de la méningite et principalement de la méningite basilaire : dans cette dernière circonstance, l'affection intra-oculaire peut être occasionnée de deux façons, ou bien par l'accumulation des produits inflammatoires sur le trajet des nerfs optiques, ou bien par la propagation directe de l'inflammation des méninges au tissu nerveux. Cette propagation n'a rien qui doive surprendre, surtout depuis qu'il a été démontré par Galezowski, ce que j'ai vérifié depuis, que le nerf optique et la papille reçoivent un grand nombre de vaisseaux capillaires fournis par les artères méningées.

La connaissance des connexions anatomiques des nerfs optiques peut fournir dans certains cas de bonnes indications sur le siége du mal, lorsqu'il est unilatéral. On sait que les deux troncs nerveux qui font suite aux bandelettes optiques subissent au niveau du kiasma une décussation à la suite de laquelle chaque nerf se distribue à la moitié externe de la rétine du côté correspondant, et à la moitié interne de la rétine du côté opposé. Il en résulte que, si l'altération d'un nerf optique, qu'elle qu'en soit la cause immédiate, siége en arrière du kiasma, l'effet sur la vision sera, non pas une amaurose monoculaire, mais bien une hémiopie bilatérale.

L'examen des causes prochaines de la névro-rétinite conduit à reconnaître une étroite relation entre les affections cérébrales et les phlegmasies du nerf optique. Cette relation avait frappé depuis longtemps les cliniciens, elle avait été mentionnée par eux : mais ce n'est que depuis l'application de l'ophthalmoscope qu'elle a acquis un grand caractère de précision. Le professeur De Grœfe, dans une communication faite en 1860 à la Société de biologie de Paris, a signalé le résultat de ses recherches à cet égard. Depuis lors, la plupart des observateurs ont rapporté des faits qui démontrent incontestablement que la plupart des affections à marche aiguë de l'encéphale s'accompagnent quelquefois d'altérations papillaires; mais il importe beaucoup, pour ne point s'égarer, de ne pas perdre de vue que ces manifestations oculaires sont exceptionnelles et impropres, pour tout esprit sévère, à servir de base à une méthode séméiologique. Ce qui restera vrai, c'est que, non-seulement la névro-rétinite est rare dans le cours des affections cérébrales, mais encore elle n'apparaît qu'à une époque où ces dernières sont confirmées par un ensemble de signes suffisants pour les faire reconnaître. Dans de nombreux examens, pratiqués au lit du malade, nous nous sommes assuré qu'il en était ainsi en particulier pour la méningite, sur le diagnostic ophthalmoscopique de laquelle on a surtout insisté. La même observation avait été faite auparavant par Wecker. « Il est faux, dit cet auteur, qu'on puisse, comme M. Bouchut le pense, diagnostiquer, au moyen de l'image ophthalmoscopique, la méningite, notamment la forme tuberculeuse de cette maladie. Nous avons, sur l'invitation de M. Roger, examiné pendant le cours d'une année tous les enfants qui se présentaient avec des symptômes cérébraux ; nous pouvons assurer que, dans les cas de méningite vraie et confirmée par l'autopsie, l'examen ophthalmoscopique n'a ré-

vélé, à part une ampleur douteuse des vaisseaux rétiniens, aucune altération significative. »

Il en est de même de l'hémorrhagie cérébrale, dont l'auteur de la *Cérébroscopie* a tracé également le diagnostic ophthalmoscopique. Pendant notre séjour à l'Hôtel des Invalides, nous avons eu l'occasion d'examiner, immédiatement ou très-peu de temps après l'accident, trente-cinq vieillards frappés d'apoplexie. En aucun cas il ne s'est présenté d'altérations dignes d'être mentionnées.

Les affections chroniques de la moelle, telles que la sclérose, l'ataxie locomotrice, la paralysie agitante, etc., peuvent s'accompagner de troubles visuels et d'altérations papillaires. Un grand nombre d'observations en témoignent : mais elles sont relatives surtout à des névrites optiques ou à des atrophies de la papille. S'il fallait en croire le mémoire communiqué par le docteur Bouchut à la Société de biologie dans le courant du mois de juillet 1869, cet état ne représenterait que la seconde phase d'une altération traduite d'abord par l'hypérhémie totale ou partielle, et par l'infiltration séro-sanguine de la papille, et assez significative pour faire reconnaître ces affections spéciales dès leur début. Il appartient à des observations ultérieures de montrer dans quelle mesure se trouve vérifiée cette nouvelle assertion.

Traitement. — La névro-rétinite étant presque toujours le résultat, soit d'une compression exercée sur le nerf optique, soit d'une phlegmasie aiguë du cerveau ou de ses enveloppes, soit des deux causes réunies, ne réclame pas de traitement propre. Tous les efforts doivent tendre à supprimer la cause en luttant contre l'affection cérébrale par les moyens appropriés, ou bien en faisant cesser la compression, quand par exception la chose est possible. Lorsque le nerf optique est comprimé dans la région intra-orbitaire, le traitement peut être efficace ; il en a été ainsi dans le fait de Désormeaux, mentionné ci-dessus.

ARTICLE V.

Névrite optique et atrophie de la papille.

Nous désignons sous ce nom une altération de l'extrémité oculaire du nerf optique, caractérisée par une hyperplasie conjonctivale et la disparition régressive de ses éléments nerveux.

Étiologie. — La névrite optique est l'expression de processus

pathologiques très-différents qui aboutissent à un terme commun, l'atrophie du nerf optique. En se fondant sur le mode d'évolution du mal, on a admis deux formes de névrite optique : l'une *descendante*, dans laquelle le point de départ réside dans les centres nerveux, ou vers les origines des nerfs, et se propage par continuité de tissu jusqu'à la papille ; c'est à elle qu'appartient l'atrophie papillaire qui représente la seconde phase de la névro-rétinite ; l'autre, *ascendante*, dans laquelle l'atrophie est le résultat de l'extension d'une maladie de la rétine ou de la choroïde. L'exemple le plus frappant de cette seconde forme s'observe dans la rétinite albuminurique. Au début, la rétine seule est malade, et ce n'est que plus tard que l'hyperplasie du tissu conjonctif envahit la papille. Lorsque la névrite optique dérive d'une choroïdite ou d'une rétino-choroïdite, la transmission a lieu par l'intermédiaire des fines ramifications vasculaires qui établissent une communication entre les membranes oculaires et le nerf. Les figures 4, 5, 6, de la planche XII, représentent des exemples de cette forme de névrite consécutive. La névrite ascendante dépasse rarement les limites du bulbe. Cela tient à la résistance opposée à la propagation du mal par la *lamina* dont les faisceaux sont hypertrophiés. C'est pour ce motif qu'Iwanoff a proposé de lui réserver le nom de *névrite intra-oculaire*. De Grœfe admet une troisième variété qui serait développée primitivement dans le tissu du nerf et caractérisée seulement par la stase du sang dans les vaisseaux capillaires, car il n'existe alors ni inflammation ni troubles visuels.

Iwanoff, dans un cas de ce genre, ne constata à l'autopsie qu'une hyperhémie passive de la papille, une distension considérable de ses vaisseaux avec infiltration séreuse de son tissu sans prolifération cellulaire ni altération des fibres ; mais il convient d'ajouter que, le plus souvent, cet état est suivi d'inflammation, de formation d'exsudats et d'hypertrophie molle du tissu conjonctif interstitiel.

Le plus souvent, la névrite optique est sous la dépendance d'une altération des centres nerveux ; c'est à elle que convient à plus de titres la dénomination d'amaurose cérébrale. A mesure que l'observation clinique et le microscope jettent une lumière plus vive sur la nature intime des diverses affections chroniques de l'encéphale et de la moelle, à mesure aussi l'ophthalmoscope vient fournir son appoint de connaissances et affirmer l'étroite connexion qui existe entre l'encéphale et le sens de la vision. Pour comprendre de cette relation, il importe de rappeler que les éléments tubuleux

ces derniers ne se terminent pas tous aux corps genouillés ou aux tubercules quadrijumeaux; un certain nombre d'entre eux vont gagner les hémisphères et même les circonvolutions cérébrales. La démonstration anatomique de ce fait a été donnée par Gratiolet. Le savant anatomiste a découvert, en effet, que chez les mammifères, des fibres nerveuses, émanant de la racine du nerf optique qui contourne la couche du même nom, s'épanouissaient en éventail dans toute la longueur du bord supérieur de l'hémisphère correspondant depuis l'extrémité supérieure du lobe occipital jusqu'au sommet du lobe pariétal. C'est ainsi que des altérations profondément cachées dans les hémisphères cérébraux peuvent entraîner l'atrophie des nerfs optiques et la perte de la vue.

Ces altérations appartiennent à des processus pathologiques variables; on y a rencontré les productions de nouvelle formation les plus diverses, des tumeurs syphilitiques, cancéreuses, inflammatoires, d'anciens foyers hémorrhagiques, etc.; mais, quelle que soit leur nature, elles paraissent avoir pour effet de déterminer une altération toujours identique, différente par conséquent de la lésion primitive, dans les éléments de conduction du sens visuel. Les corps genouillés, les tubercules quadrijumeaux, les bandelettes et les nerfs optiques subissent une modification qui se traduit par une diminution de volume et une dégénérescence granuleuse de l'élément nerveux, avec épaississement de la trame de substance conjonctivale, manifeste surtout dans les points où se trouve à l'état normal une plus grande quantité de tissu cellulaire. Cette évolution pathologique secondaire, mise en lumière par Lancereaux dans un travail fort intéressant et fondé sur des observations nombreuses, ne diffère pas de celle qu'a signalé autrefois Ludwig Türk, et les désordres qui en sont la conséquence ont la plus grande analogie avec ce qu'a obtenu expérimentalement Waller, de Londres. Ce physiologiste est parvenu en effet à démontrer un fait intéressant, vérifié depuis par d'autres observateurs, à savoir : que les cordons nerveux subissent une altération constante, toujours la même pour chaque espèce, et toujours dans le même sens, à la suite de leur solution de continuité. Coupe-t-on la racine antérieure d'une paire rachidienne, on voit bientôt les tubes nerveux se modifier dans le bout périphérique, tandis que le tronçon, tenant à la moelle, reste intact : la section est-elle pratiquée sur la racine postérieure, entre le ganglion et la moelle, c'est au contraire le bout central qui subit une métamorphose, tandis que l'autre reste sain. Les faits pathologi-

ques réunis par Lancereaux semblent trouver leur justification dans ces expériences de Waller. L'altération siégeant dans l'épaisseur du lobe antérieur isole les fibres conductrices des cellules de la substance grise, centre d'élaboration de la fonction, et intercepte ainsi, comme Waller le faisait par la section des racines antérieures ou postérieures, l'influence ganglionnaire ou médullaire sur la vitalité de ces fibres. Dans ces deux ordres de faits apparaît le même rapport; d'abord une lésion primitive traumatique ou pathologique, puis une lésion consécutive, résultat d'un trouble nutritif, toujours identique et se traduisant par l'atrophie et la destruction d'un ordre déterminé de fibres nerveuses.

Les détails qui précèdent méritaient d'être mentionnés, parce qu'ils donnent une raison physiologique à ces nombreux exemples d'atrophie papillaire que rien ne justifie en apparence. Ils montrent aussi combien était trop absolue cette opinion qui considérait l'amaurose cérébrale avec atrophie papillaire comme le signe constant d'une tumeur cérébrale agissant par compression sur les nerfs optiques. Cependant tout n'est pas élucidé dans cette voie : d'abord il y a lieu de rechercher si d'autres altérations consistant en des troubles de nutrition des éléments cellulaires et nerveux des hémisphères ne provoquent pas également l'amaurose; ensuite, il reste encore à expliquer certaines particularités des faits cliniques, difficiles à justifier par les données de l'expérimentation. Par exemple l'altération des deux cordons optiques et une atrophie papillaire double ont été la conséquence de la lésion d'un seul hémisphère. Faut-il croire que le travail d'atrophie d'abord limité à un seul côté se soit propagé à l'autre par l'intermédiaire de communications établies au niveau des tubercules quadrijumeaux, ou entre les deux bandelettes optiques? Et de même, la lésion de l'une des bandelettes, en admettant même comme démontré qu'elle se propage à l'autre, devrait être limitée à l'un des côtés au moins durant un certain temps, et produire non pas une amaurose, mais bien une hémiopie réglée par le mode de décussation des nerfs optiques au niveau du kiasma. Autant de points obscurs à élucider : il est à désirer, pour lever tous les doutes, que les observateurs, dont l'attention sera fixée sur ce sujet, décrivent avec plus de précision et de détails les troubles de la vision qu'ils auront observés.

Les diverses altérations, siégeant au niveau des origines apparentes des nerfs optiques ou dans le voisinage des bandelettes, provoquent souvent l'atrophie papillaire. Les affections cérébel-

leuses, telles que tumeurs diverses, foyers d'encéphalite en voie de ramollissement, etc., s'accompagnent aussi assez souvent d'amblyopie : celle-ci est habituellement monoculaire, et située du même côté que l'altération. Dans l'opinion de Brown-Séquard, le trouble de la vision serait dû alors à l'irritation de certaines parties du cervelet qui président à la nutrition des nerfs optiques.

On sait depuis longtemps que l'ataxie locomotrice se complique de troubles visuels dont le dernier terme est l'atrophie complète des papilles optiques. L'altération propre de l'ataxie, qui consiste dans une dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle, agit-elle ainsi en irritant certaines parties qui président à la nutrition des nerfs optiques? ou bien, ce qui est plus rationnel, cette altération, que quelques auteurs considèrent comme le résultat de l'inflammation du tissu cellulaire interstitiel des cordons de la moelle, ne se développerait-elle pas concurremment, et en vertu de la même aptitude, fort inconnue d'ailleurs, sur le névrilème des nerfs optiques. On trouve dans le travail du docteur Topinard sur l'ataxie locomotrice certaines indications qui rendent la chose vraisemblable. Ainsi il a rencontré chez des ataxiques la vascularisation, la diminution de consistance et de volume, la dégénérescence grise semi-transparente des nerfs optiques.

L'atrophie papillaire, qui se rattache à l'ataxie, ne se déclare pas au début du mal, elle suit la marche des troubles de la motilité, et il est bien rare qu'elle les précède. Pourtant De Grœfe et Duchenne (de Boulogne) en ont rapporté des exemples. Il n'est pas rare au contraire que l'atrophie papillaire soit le premier symptôme d'une affection des centres nerveux.

On a voulu beaucoup étendre dans ces derniers temps le cercle des relations qui existent incontestablement entre les centres nerveux et l'appareil de la vision ; peut-être les a-t-on de la sorte rendues moins sûres. La démence, la folie, la manie, l'idiotie, l'épilepsie, la mélancolie, interrogées tour à tour, ont fourni à l'auteur de la *Cérébroscopie* un contingent bien lourd de manifestations oculaires. On peut en juger par les renseignements suivants publiés par lui, à la page 259 de la *Gazette des hôpitaux* (année 1868). Sur 53 malades atteints de paralysie générale, 41 avaient une atrophie de la papille, 7 une lésion douteuse ; sur 38 cas de démence chronique, 23 avaient des lésions du nerf optique; sur 43 épileptiques, 15 présentaient des lésions de la papille; chez les idiots, la même affection s'est montrée 5 fois sur

19 malades. Dans la mélancolie, l'observateur a constamment trouvé l'anémie de la rétine. Enfin, dans la manie, il a constaté l'hyperhémie de la papille après les accès, et l'anémie pendant les accès. Ces résultats sont trop importants pour être passés sous silence, mais ils ont besoin, avant d'inspirer confiance, d'être confirmés par des observations assez complètes, assez précises pour permettre un examen critique; les gros chiffres, avancés sommairement à propos d'une question non résolue, peuvent éblouir ou surprendre, mais ils n'éclairent ni n'entraînent la conviction de personne. On se demande à quels caractères ophthalmoscopiques ont été reconnues ces trop nombreuses atrophies papillaires, par quels troubles de la vision elles se sont dénoncées, etc., etc.? La question des rapports entre les altérations cérébro-spinales ou leurs troubles fonctionnels d'une part, et les altérations des nerfs optiques ou leurs troubles fonctionnels de l'autre, est loin d'être épuisée. L'intérêt qu'elle présente impose à tout observateur attentif, en face d'une affection cérébrale constatée, l'obligation d'interroger avec soin l'appareil de la vision, mais comme, en pareille matière, il règne beaucoup d'hypothèses et d'opinions contradictoires, il est indispensable de soumettre chaque fait à la plus sévère analyse; ce n'est que sur une base ainsi conquise que l'on pourra, si toutefois la chose est possible, songer un jour à remonter de la lésion oculaire à la détermination de la lésion centrale.

Pour compléter l'examen des origines cérébrales de l'atrophie papillaire, nous ne saurions passer sous silence certains états amblyopiques attribués avec plus ou moins de raison à diverses intoxications, telles que l'intoxication par l'alcool, par le tabac, etc. Ces états amblyopiques ne nous paraissent ni aussi graves ni surtout aussi fréquents qu'on s'est plu à le dire dans ces derniers temps.

Hutchinson, adversaire du tabac, après avoir fait la part de chaque ordre de causes dans un relevé de 65 cas d'amaurose, ne cite aucun fait probant; son investigation le conduit seulement à des présomptions discrètes desquelles il déduit le conseil de proscrire le tabac au début du mal. Il résulte de son observation que les amauroses binoculaires, celles qui lui paraissent les plus suspectes, sont beaucoup plus communes chez l'homme que chez la femme, et que la plupart des malades sont des fumeurs. Malheureusement, tout le monde fume ou peu s'en faut, ce qui enlève beaucoup de son importance à la coïncidence précitée.

Il est mieux démontré que les excès alcooliques provoquent des

névrites optiques, lesquelles coïncident le plus souvent avec des troubles de l'intelligence ou des paralysies du mouvement, et révèlent de graves altérations dans les centres nerveux.

Les causes d'atrophie dont il vient d'être question se rattachent plus directement à une affection cérébro-spinale. Il en est d'autres qu'il suffit de mentionner pour faire comprendre leur action et qui sont représentées par des tumeurs développées soit à la base du crâne, soit le long des nerfs optiques, soit dans l'orbite lui-même. Nous les avons déjà mentionnées à propos de la névro-rétinite, parce que cette dernière en est habituellement la conséquence lorsque le développement de ces tumeurs est brusque et relativement aigu, tandis qu'une évolution lente, progressive, entraîne plutôt une névrite optique et l'atrophie simple. En raison des connexions nombreuses qui existent entre les nerfs optiques et les autres nerfs crâniens, l'atrophie papillaire est le plus souvent accompagnée d'autres paralysies qui aident à reconnaître dans une certaine mesure le siége primitif du mal. Le moteur oculaire commun, l'olfactif, le pathétique, le trijumeau, le moteur oculaire externe, le nerf auditif peuvent être atteints. Dans le travail déjà cité de Lancereaux, l'auteur, se fondant plutôt sur les rapports anatomiques de ces divers organes que sur l'observation, en déduit les considérations suivantes qui ne manquent pas d'un certain intérêt pratique. « Le trouble de la vision, écrit-il, est-il borné à un seul œil et exempt de tout désordre cérébral, il sera permis de croire à une altération des nerfs optiques: est-il accompagné de la perte de l'odorat ou de la paralysie de l'un des nerfs moteurs de l'œil, on songera à une tumeur de la base du cerveau. Les troubles du côté de la miction, les vomissements avec convulsions sans paralysies porteront à supposer l'existence d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux ou de leur voisinage. La surdité venant à s'ajouter à l'amaurose conduira à penser à une lésion des couches optiques; une hémiplégie avec ou sans contracture donnera lieu de croire à un désordre anatomique du côté des corps striés, des attaques consistant dans l'abolition momentanée de toutes les fonctions cérébrales quelquefois accompagnées de convulsions ou de tremblement général, précédant l'amaurose ou venant s'y ajouter, éveilleront l'idée d'une affection ayant pour principal siége l'un des lobes antérieurs du cerveau. »

Enfin, dans un certain nombre de cas, le nerf optique est lui-même le siége du mal; des tumeurs de diverse nature s'y développent, des inflammations y éclatent spontanément, y provoquent

d'abondantes proliférations cellulaires qui amènent l'atrophie par compression et subissent à leur tour la série habituelle des transformations régressives. C'est à cet ordre de causes qu'il est rationnel d'attribuer ces atrophies papillaires limitées à un seul côté, se développant silencieusement, sans autre trouble fonctionnel et se conciliant avec la santé la plus florissante.

On a aussi signalé sous le nom d'atrophie papillaire un état transitoire du nerf optique, qui s'était reproduit chez une femme à l'occasion de chaque grossesse, et qui était marqué au miroir par une papille petite, d'un blanc de perle, par des artères filiformes, des veines grossies, tortueuses, etc. Selon toute raison, il ne faut voir dans ces faits que des écarts physiologiques sans altération matérielle et qu'il est possible d'attribuer soit aux troubles circulatoires qui acompagnent la grossesse, soit aux efforts de l'accouchement.

Anatomie pathologique. — L'atrophie du nerf optique et de la papille se présente sous deux formes principales.

La première diffère peu de ce que nous avons décrit à propos de la névro-rétinite, c'est le même processus pathologique. Le nerf optique renferme des exsudats séreux abondants qui gonflent le névrilème interstitiel des faisceaux secondaires et augmente l'épaisseur du névrilème d'enveloppe. Par l'effet de cette transsudation, le nerf optique augmente de volume, et présente des bosselures nombreuses surtout lorsque le gonflement s'est fait d'une façon inégale. Au sein du tissu cellulaire qui est le siége de l'œdème se développent bientôt des noyaux de nouvelle formation et des fibres cellulaires d'un aspect gélatineux et grisâtre. C'est alors que les fibres nerveuses commencent à s'altérer; elles pâlissent, la myéline devient transparente, des molécules de graisse apparaissent dans l'épaisseur même des fibres dont la direction n'est plus marquée en dernier lieu que par une rangée de gouttelettes graisseuses. Le tissu cellulaire nouveau se modifie à son tour, il subit la dégénérescence graisseuse, et le nerf tantôt se transforme en une étroite bandelette fibreuse, tantôt ne diminue pas sensiblement d'épaisseur, bien que l'on n'y rencontre plus que des vestiges d'éléments nerveux, le névrilème hypertrophié et une substance grisâtre, gélatineuse en tiennent la place. Ces transformations sont généralement moins circonscrites que dans la névro-rétinite dans laquelle la dégénérescence, suivant une marche plus aiguë, provoque l'étranglement des parties au niveau du cercle sclérotical; ici, au contraire, l'altération se propage soit d'avant en arrière, c'est-à-dire du kiasma vers les couches

Dans l'atrophie papillaire les autres éléments de l'image ophthalmoscopique ne présentent rien de particulier.

L'atrophie peut être monoculaire. Elle peut même exceptionnellement n'occuper qu'une partie du nerf optique et de la papille; nous en avons déjà mentionné un exemple observé par De Grœfe. Un cas analogue que nous avons rencontré est représenté dans la figure 5 de la planche XIII. Mais cet état est transitoire et l'atrophie finit par devenir complète.

Signes fonctionnels. — L'invasion du mal est signalée par une légère anesthésie rétinienne; le malade s'aperçoit qu'il distingue moins bien les petits objets : en ce moment déjà le champ visuel est altéré, mais il importe d'apporter quelque soin à cette constatation, et surtout d'user d'un faible éclairage. Cette diminution n'est pas régulièrement concentrique, elle est plus accusée tantôt en dedans, tantôt en haut, tantôt en bas. L'angle temporal est très-rarement atteint en premier lieu, il en résulte qu'au début de l'atrophie, le champ visuel affecte le plus souvent une forme allongée dans le sens transversal : peu à peu l'insensibilité fait des progrès; le champ de la vision se rétrécit au point de ne plus mesurer que quelques degrés ; la fixation centrale elle-même est atteinte et le malade ne distingue plus que les numéros supérieurs de l'échelle ; puis la vision distincte disparaît et il ne reste plus que la perception confuse de la lumière, encore faut-il qu'elle soit intense et convenablement dirigée; enfin toute sensation s'éteint, la lumière solaire elle-même est impuissante à ranimer un reste d'activité.

Divers épisodes viennent fréquemment accidenter l'évolution fatale de l'atrophie papillaire ; il n'est pas rare au début que le malade soit troublé pas des phantasmes lumineux, des hallucinations du sens de la vue, des phénomènes transitoires de macropie ou de micropie. Le plus fréquent, on pourrait dire le plus constant, consiste en des changements dans la perception des couleurs : le rouge est vu en gris ou en noir, le vert en bleu, etc. En un mot il se développe un daltonisme pathologique analogue à celui dont il a déjà été question à propos de la rétinite : parfois les objets, vus avec leur couleur propre ont un éclat éblouissant impatiemment supporté par le malade; dans d'autres cas, sans changer de couleur, ils sont légèrement irisés en jaune ou en rose. Assez fréquemment on rencontre, au début, de la céphalalgie, de l'agitation; le sommeil est interrompu par de pénibles cauchemars. Les douleurs de tête

ont été attribuées à la tension d'esprit qui serait habituelle aux personnes atteintes d'amblyopie en raison des efforts prolongés qu'elles font pour se rendre compte des impressions confuses et imparfaites qu'elles reçoivent du dehors. Nous trouvons à ce symptôme une raison plus physiologique : tout amblyope a besoin, pour y voir, d'images plus grandes et mieux éclairées; il est ainsi conduit à rapprocher les objets aussi près que possible, ce qui entraîne nécessairement des efforts d'accommodation et là leur suite des névralgies ciliaires. Bien que l'acuïté visuelle s'affaiblisse progressivement, le malade reste très-sensible à la lumière; la réverbération surtout le fatigue au point de ne pouvoir être supportée. Il cligne de l'œil, il se protége instinctivement contre un jour trop vif avec la main disposée en abat-jour; rien de surprenant à ce que la pupille dans ces conditions reste étroite et contractée pendant toute la durée de la maladie et même longtemps après la perte de la vue.

L'hémiopie est rare dans l'atrophie progressive de la papille; toutes les fois qu'elle existe, elle fournit des renseignements précieux sur l'origine cérébrale et le siége primitif de l'altération.

Marche. — La marche de la névrite optique est très-lente, et le plus souvent la vision n'est abolie qu'après plusieurs années : l'issue fatale paraît plus rapprochée lorsque le mal a débuté par un seul œil parce que le malade ne se décide habituellement à demander des conseils qu'au moment où le second est atteint.

La marche est progressive ; l'ophthalmoscope est insuffisant pour en juger, c'est à une exploration attentive du champ visuel qu'il faut avoir recours.

Traitement. — La perte de la vue est la conséquence presque fatale de l'atrophie papillaire, qu'elle qu'en soit l'origine ; c'est assez dire que le traitement n'offre que des ressources bien précaires. Il peut même être nuisible non-seulement à l'affection oculaire, mais aussi à l'affection cérébro-spinale qui en est l'origine. Le traitement antiphlogistique, les dérivatifs intestinaux, si fort en honneur à une certaine époque, n'ont d'autre effet appréciable que de précipiter le dénoûment. Il en est de même des déplétions sanguines locales et notamment de la ventouse de Heurteloup. Les médications débilitantes, quelles qu'elles soient, ont le même inconvénient; elles hâtent les progrès du mal surtout dans les cas où il se rattache à un foyer d'encéphalite avec ramollissement ou à une dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle.

Un régime tonique, réparateur, la gymnastique, l'hydrothérapie, la sudation, exercent peut-être une certaine action sur la marche de l'affection, mais sans en changer la terminaison. Un séton à la nuque, entretenu pendant un temps suffisant, peut être aussi conseillé, si le sujet est vigoureux. Le traitement spécial par le nitrate d'argent ou par le phosphore sera tenté lorsque l'affection est symptomatique d'une ataxie locomotrice.

On a aussi conseillé les vésicatoires ammoniacaux au pourtour de l'orbite, les collyres au bichlorure, à l'iodure de potassium, les frictions stimulantes avec l'alcool, le baume de Fioraventi, etc. Rien de mieux que ces remèdes anodins s'ils ont pour but de soutenir le moral du malade.

ARTICLE VI.

Excavation pathologique de la papille.

On désigne sous ce nom un état particulier du nerf optique, caractérisé par la dépression de la totalité de la papille et le refoulement de la lame criblée jusqu'au niveau de l'anneau sclérotical et quel-

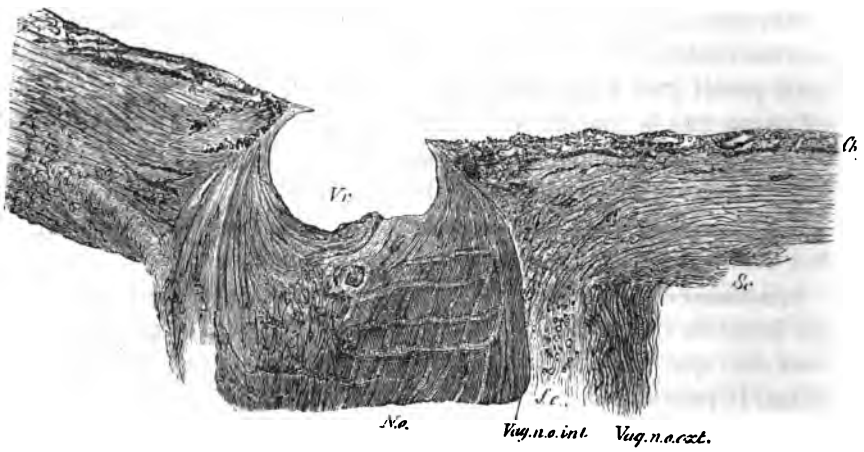


Fig. 36. — Excavation pathologique de la papille.

No, nerf optique; *Vag. n. o. int.*, gaine interne du nerf optique ; *Vag. n. o. ext.*, gaine externe du nerf optique ; *Fe*, tissu élastique entre les deux gaines.

quefois même jusqu'en arrière de lui. L'extrémité du nerf, au lieu d'être en saillie, est représentée par une cavité dont le fond est formé par la lame criblée et les parois, par la sclérotique, cavité remplie en partie par le corps vitré et en partie par les débris de la papille. Nous empruntons à l'atlas de Schweigger deux figures qui

représentent avec beaucoup de fidélité l'aspect de l'excavation pathologique. La première (*fig.* 36) représente une coupe pratiquée en dehors du plan occupé par les vaisseaux; la rétine et les débris du bout du nerf optique ont été enlevés. L'excavation au niveau de la choroïde présente un bord aigu, étroit; sa forme générale est évasée.

La seconde (*fig.* 37) représente une coupe longitudinale pratiquée au niveau du plan occupé par les vaisseaux, dans un cas d'excavation

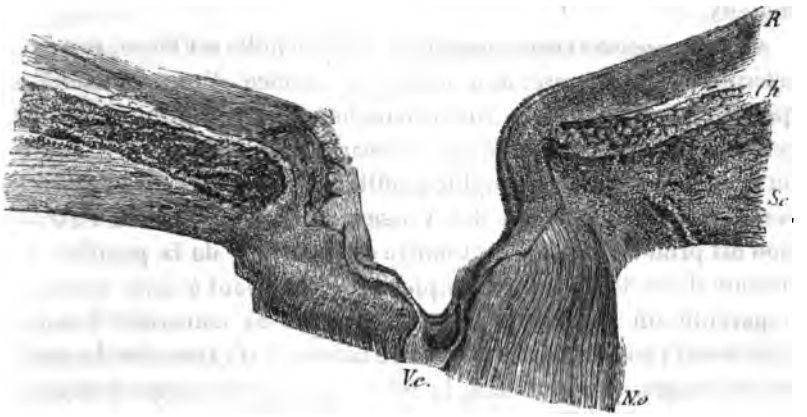


Fig. 37. — Excavation pathologique de la papille prolongée dans le canal vasculaire.

plus profonde dont le fond n'est pas plat comme dans l'exemple précédent, mais bien prolongé en entonnoir dans la direction des vaisseaux; ici les débris de la papille n'ont point été enlevés, ils représentent une couche opacifiée par l'acide chromique et appliquée sur les parois de l'excavation.

Causes. — L'enfoncement de la papille, qui caractérise l'excavation pathologique, est la conséquence fréquente des affections glaucomateuses. Celles-ci ont pour signe commun et constant d'augmenter la quantité des liquides de l'œil, et, par ce fait, d'exagérer la pression intra-oculaire. L'équilibre étant ainsi rompu entre la pression interne et la résistance de l'enveloppe, il en résulte que celle-ci cède dans son point le plus faible, lequel est précisément le bout intra-oculaire du nerf optique, malgré les faisceaux fibreux de renfoncement dont il est pourvu. Il cède progressivement, les fibres nerveuses finissent par se rompre au niveau de leur inflexion, et la lame criblée est déprimée d'avant en arrière en entraînant avec elle les faisceaux de fibres rompus : la papille n'est plus dès lors représentée que par son anneau choroïdien et sclérotical. S'il arrive que la sclérotique soit elle-même amincie, moins résistante, elle cède de

son côté, et donne naissance à un staphylôme qui préserve le nerf optique ou se développe en même temps que l'excavation, mais en atténuant cette dernière, puisqu'il épuise en partie l'énergie de la cause.

Mode d'examen. — Procédé par l'image renversée. Exploration assez souvent difficile ou impossible en raison des opacités qui se développent dans le cristallin sous l'influence du processus glaucomateux.

Signes ophthalmoscopiques. — La papille est large, son bord sclérotical, vigoureusement accusé, sa surface, d'un gris bleuâtre, quelquefois marquée de stries blanches parallèles, dues à la lame criblée toujours très-apparente. Ces caractères diffèrent peu, comme on le voit, de ceux de l'atrophie papillaire; le signe le plus important réside dans la disposition des vaisseaux. Ceux-ci, quand l'excavation est profonde, paraissent naître du pourtour de la papille. A ce niveau ils se terminent brusquement, décrivant à leur extrémité apparente un crochet qui embrasse dans sa concavité l'anneau sclérotical ; sur le champ papillaire même, il n'existe que de petites stries rouges, peu accusées, le plus souvent sans rapport apparent de continuité avec les troncs vasculaires (*pl.* XXII, *fig.* 3). Lorsque l'excavation est moins profonde ou que son bord interne est moins élevé, les vaisseaux sont plus apparents sur la papille; on peut les suivre jusqu'à leur point d'émergence ; mais, au moment où ils descendent dans l'excavation, ils décrivent une courbe très-apparente pour en gagner le fond sur lequel ils apparaissent plus minces, plus pâles et comme taillés en bec de flûte (*pl.* XXII, *fig.* 2). Dans d'autres cas d'excavations peu évasées la lumière dirigée sous une certaine incidence éclaire nettement le fond. On y voit un ou plusieurs tronçons vasculaires volumineux bien distincts, mais qui paraissent sans rapport de continuité avec les vaisseaux rétiniens dont le point d'émergence apparent est placé à la circonférence de la papille (*pl.* XXII, *fig.* 5).

La figure 37 est relative à un cas dans lequel Schweigger avait trouvé à l'autopsie une excavation dans le canal vasculaire central. Nous avons observé un fait tout à fait semblable, représenté dans la figure 2 de la planche XXII.

Pour rendre la disposition des vaisseaux plus saisissante, nous avons eu recours à un fort grossissement : on voit distinctement vers le centre de la papille une fossette allongée transversalement dans laquelle plongent les vaisseaux; l'un d'eux subit à ce niveau

une nouvelle inflexion analogue à celle que l'on observe sur le limbe de la papille, un autre paraît se continuer en ligne droite dans toute l'étendue du canal ; il semblerait, d'après l'aspect ophthalmoscopique, que l'excavation du canal est plate d'un côté et escarpée de l'autre.

Chez certains glaucomateux les vaisseaux présentent un agencement qui s'écarte encore davantage de l'état physiologique ; tantôt la plupart d'entre eux paraissent s'embrancher sur un tronc commun (*pl.* XXIII, *fig.* 2), tantôt ils affectent une disposition cirsoïde et couvrent toute la papille d'un lacis vasculaire inextricable (*pl.* XXIII, *fig.* 1). Mais, dans tous ces cas, le caractère commun à toutes les excavations persiste ; les vaisseaux s'infléchissent, diminuent de volume lorsqu'ils atteignent la surface du nerf optique. Cet aspect si caractéristique tient à l'influence de l'excavation sur l'éclairage et sur la disposition même des vaisseaux. Lorsque la papille se déprime, les vaisseaux situés à son centre manquent de point d'appui ; ils s'infléchissent et viennent s'appliquer contre les parois de l'excavation, le plus souvent contre la paroi nasale ; d'autre part la forme de l'excavation est évasée, le bord en est généralement plus étroit que le fond. Il en résulte des effets d'ombre et de lumière qui rendent aisément compte des divers aspects des vaisseaux. Si le centre de la papille est sur le prolongement de l'axe visuel de l'observateur, les vaisseaux, à leur point d'émergence, seront mis en lumière ; mais, au niveau de la partie la plus profonde de la paroi sur laquelle ils rampent, ils seront dans l'ombre en raison de la forme évasée de l'excavation, et, dès lors, ils cesseront d'être perçus ou ne le seront que faiblement jusqu'à ce qu'ils franchissent le bord interne de la papille. Si la lumière frappe obliquement, elle éclairera complétement une des parois et laissera l'autre dans l'ombre. On conçoit ainsi comment l'aspect des vaisseaux rétiniens subit toujours une modification par le fait même de l'existence d'une excavation, comment un même vaisseau paraît coupé en plusieurs tronçons dont l'un est plus gros, plus visible que l'autre, dont l'un par un effet de perspective semble avoir subi une déviation latérale par rapport à l'autre.

Il est possible, en examinant à l'image droite, d'évaluer la profondeur de l'excavation par la valeur des verres concaves nécessaires pour voir successivement la rétine, puis le fond de l'excavation.

La différence de niveau de ces parties pourra être aussi appréciée pendant l'examen à l'image renversée par l'étendue de la dé-

viation parallactique. On constatera ainsi qu'à de petits mouvements du verre convexe correspondent des déplacements en totalité du bord de l'excavation par rapport à son fond, et de même, en fixant un vaisseau sur le bord papillaire et en déplaçant la lentille dans le sens perpendiculaire à sa direction, on verra distinctement que la partie située au niveau de la rétine subit une déviation beaucoup plus considérable que le tronçon situé au fond de l'excavation. Il est nécessaire, pour faire cette expérience, d'avoir en vue toute la longueur du vaisseau observé, et par conséquent de diriger l'éclairement vers la paroi interne de l'excavation le long de laquelle rampent le plus souvent les vaisseaux. On y arrive en dirigeant l'œil du patient de telle façon que la papille soit, non pas au centre, mais à la partie interne du champ d'observation. Plus forte sera la déviation parallactique, plus profonde est l'excavation.

Les vaisseaux, en franchissant le bord habituellement abrupte de l'excavation, s'infléchissent sous un angle très-peu ouvert, il en résulte une gêne qui est sensible surtout dans la circulation de retour. Les veines sont gorgées de sang jusqu'au bord de l'excavation ; sur le bord même elles paraissent plus petites, plus étroites, plus pâles. En fixant pendant un certain temps le même tronc veineux dans le voisinage de la papille, on ne tarde pas à reconnaître un pouls veineux très-développé. C'est contre l'arête de l'excavation que l'alternance d'ampliation et de resserrement est le plus marqué.

Le même phénomène s'observe aussi dans les artères si l'on y prête attention. Le pouls artériel ! que l'on provoque dans l'œil sain en exerçant une pression modérée sur le globe oculaire, est l'un des traits qui caractérisent le mieux l'augmentation de la pression intra-oculaire. Il ne dérive pas directement des troubles circulatoires occasionnés par l'excavation, mais bien de ce que le passage de l'ondée sanguine ne peut se faire que pendant la systole ventriculaire, alors que le sang est chassé avec assez de force pour vaincre la résistance que l'excès de la pression lui oppose.

Signes physiologiques. — A mesure que l'excavation papillaire fait des progrès, le champ visuel diminue, il se rétrécit concentriquement d'une façon qui sera d'autant plus marquée que les éléments de la papille auront été soumis à une compression et à une destruction plus lentes. On l'observera donc de préférence dans le glaucome chronique : comme l'excavation elle-même, l'altération du champ visuel débute presque toujours par le côté interne, elle envahit successivement et progressivement

l'angle supérieur, puis l'inférieur, de telle sorte que la vision finit par être réduite à une simple fente plus étendue en dehors qu'en dedans. L'orientation devient alors impossible, bien que l'acuité visuelle soit encore suffisante pour distinguer un petit objet; enfin, après un temps variable, le sens est définitivement et complétement perdu.

L'abolition progressive de la vision résulte de la distension subie par la lame criblée et de l'étranglement des fibres nerveuses qui en est la conséquence; elle résulte aussi de la compression subie par les fibres nerveuses contre le bord aigu de l'excavation, au moment où elles s'infléchissent pour gagner la rétine. Sous l'action de cette double cause, les faisceaux de fibres s'atrophient, les plus externes d'abord, parce qu'ils sont plus directement en rapport avec l'obstacle, ce qui explique pourquoi le champ visuel se rétrécit de la périphérie vers le centre. Par les progrès du mal la couche nerveuse peut être réduite en ce point à un amincissement extrême, et la continuité, interrompue entre le cerveau et la rétine.

L'excavation et le rétrécissement progressifs du champ visuel appartenant plus spécialement au glaucome chronique ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme. Exceptionnellement, ils se développent après une ou plusieurs attaques de glaucome aigu ; dans ce cas les signes du glaucome se joignent à ceux de l'excavation : dureté du globe, névralgies ciliaires violentes, anesthésie de la cornée, paresse et décoloration de l'iris, presbytie, apparitions entoptiques de cercles colorés en jaune ou en bleu : tel est alors le cortége de symptômes qui aura précédé ou qui accompagne le développement de l'excavation.

Il n'est pas rare de trouver le bord de l'excavation entouré d'un cercle étroit de couleur claire, produit par une atrophie complète de l'anneau choroïdal. Schweigger a vu la choroïde transformée en cet endroit en une membrane excessivement mince, complétement transparente, absolument comme dans les cas d'atrophie très-avancée de nature staphylômateuse. Selon toute apparence, cette atrophie est en rapport avec le refoulement en arrière de la lame criblée. Celle-ci reçoit de l'anneau choroïdal, nous l'avons dit, un certain nombre de faisceaux de renforcement, qui subissent nécessairement une tension très-considérable, capable de devenir le point de départ d'un travail atrophique. L'atrophie choroïdienne prépapillaire est le plus souvent circulaire (*pl.* XXII, *fig.* 2, 6). Dans quelques cas rares elle devient staphylômateuse, l'excavation est

alors entourée d'une sclérectasie formant un anneau plus ou moins complet, et neutralisant en partie l'influence pernicieuse qui en toute autre condition s'exerce exclusivement sur le nerf optique. Le développement simultané d'un staphylôme postérieur et d'une excavation signalée pour la première fois par de Græfe est très-rare. Nous en avons recueilli un exemple (*pl.* XXII, *fig.* 5). On y voit que l'aspect des vaisseaux n'est plus le même. Ils semblent naître du pourtour de l'ectasie, sans présenter à leur extrémité apparente la disposition habituelle en crochets : sur la choroïde atrophiée et déprimée, comme sur la papille, se remarquent des tronçons vasculaires sans rapport apparent de continuité avec les vaisseaux rétiniens.

L'excavation pathologique se complique dans certains cas de suffusions sanguines dans les débris de la papille ; celle-ci est alors couverte sur une étendue variable d'une tache rouge, finement ponctuée (*pl.* XXII, *fig.* 6) ; d'autres fois, c'est dans la rétine que s'effectue l'épanchement de sang ; on voit le long des veines, principalement au niveau de leurs points de bifurcation, des taches rouges allongées et dont l'aspect strié marque le siége ; d'autres fois encore, le sang s'infiltre dans le tissu choroïdien, et en provoque l'atrophie. Les figures 2 et 4 de la planche XXII représentent cette complication observée chez le même sujet à deux années d'intervalle.

Diagnostic. — L'excavation pathologique peut être confondue avec l'excavation physiologique lorsque celle-ci est très-développée. Voici ce qui les distingue : l'excavation physiologique, quelqu'étendue qu'elle soit, n'envahit jamais toute la surface de la papille ; elle en occupe le centre et forme un entonnoir évasé autour des vaisseaux, mais elle est toujours limitée, surtout en dehors (image renversée), par une zone rougeâtre qui représente la couche des fibres nerveuses. Les vaisseaux modifiés dans leur aspect au niveau de l'excavation reprennent leur direction normale sur la papille même sans se recourber en crochets sur le bord sclérotical.

L'excavation pathologique au contraire s'étend toujours jusqu'à la limite du nerf optique sans couche de fibres intermédiaire. Elle est à pic, évasée, plus profonde ; les vaisseaux qui en sortent se recourbent brusquement pour atteindre la rétine. L'excavation physiologique peut se transformer en excavation pathologique sous l'influence d'un principe glaucomateux : alors le bord de

cette dernière se rapproche graduellement de l'anneau sclérotical, et par opposition la couche rougeâtre intermédiaire diminue progressivement d'épaisseur. Dans ces cas complexes, le diagnostic ophthalmoscopique ne peut être posé d'une façon certaine qu'au moment où le bord de l'excavation est confondu sur tous les points avec celui du nerf optique lui-même. Toutefois, si, à un moment donné, l'examen au miroir laissait quelques doutes, l'état de la vision, la dureté caractéristique du globe oculaire suffiraient à les lever.

Pronostic. — Le pronostic de l'excavation pathologique est nécessairement grave : l'atrophie ou la destruction des fibres nerveuses est irrémédiable. C'est en cette altération du tissu nerveux que réside le danger spécial du processus glaucomateux.

Traitement. — Le seul traitement vraiment curatif doit avoir pour but de corriger d'une façon permanente l'excès de pression intra-oculaire ; le seul moyen d'y arriver consiste à pratiquer aussitôt que possible l'iridectomie. Les paracentèses répétées, l'opération de Hancock, les déplétions sanguines générales ou locales, les dérivatifs, les mercuriaux, etc., etc., représentent des ressources beaucoup trop insuffisantes ou incertaines pour leur sacrifier un temps précieux. C'est à une large excision de l'iris, opération que l'on doit au génie de Græfe, qu'il faut avoir recours d'emblée. Elle aura pour résultat habituel soit de prévenir l'excavation si elle n'existe pas encore, soit d'en empêcher les progrès si elle est déjà en voie de développement.

ARTICLE VII.

Pigmentation du nerf optique.

On a désigné sous ce nom des cas très-rares d'atrophie de la papille, dans lesquels la cécité fut complète en quelques jours, et dans lesquels on a constaté à l'ophthalmoscope des dépôts pigmentaires dans l'épaisseur de la papille. On connaît trois exemples de cette altération. Le premier, relaté par Ed. Jæger, est relatif à une femme de trente-deux ans chez laquelle, à la suite d'une chute sans commotion immédiate appréciable, il survint une suppression menstruelle et une diminution considérable de la vision. Trois jours après la malade était aveugle. La papille optique était décolorée, d'un blanc de chaux, sans excavation et infiltrée de pigment.

La seconde observation est représentée dans la planche XII de l'atlas de Liebreich; nous l'avons reproduite d'après cet auteur (*pl.* XXIV, *fig.* 4).

Dans le troisième cas, observé par Knapp, la perte de la vision fut subite et précédée de vives douleurs de tête et d'un nystagmus vibratoire à l'un des deux yeux (œil gauche). Les papilles optiques étaient très-blanches, et recouvertes dans le tiers de leur surface d'un pigment très-noir.

On s'accorde à attribuer cet accident à une apoplexie du nerf optique. Le sang épanché détruirait brusquement les fibres nerveuses autour du foyer, puis fuserait jusqu'à la papille et formerait ces taches noires pigmentaires.

La réalité d'un épanchement de sang dans l'épaisseur du nerf optique a été constatée anatomiquement. Ignace Mey a trouvé toute la gaîne du nerf détachée des fibres nerveuses, depuis le trou orbitaire jusqu'à l'anneau sclérotical, et distendue par le sang autant que le permettait son élasticité de tissu. De Ammon, à l'autopsie d'un vieillard de quatre-vingts ans qui était devenu aveugle pendant les dernières années de sa vie, rencontra dans le nerf optique gauche, près de la papille, un petit kyste rempli d'une masse sanguine noirâtre.

Ces épanchements sanguins sont attribués à une certaine gêne de la circulation de retour. La veine centrale ainsi que les veines choroïdiennes postérieures aboutissent, on le sait, à la veine ophthalmique qui, après avoir traversé la fente sphénoïdale, se jette dans le sinus caverneux. L'occlusion de ce sinus, la compression des troncs veineux qu'il reçoit, représenteraient rationnellement les causes prochaines de ces accidents. Ajoutons toutefois, ce que l'expérience a démontré, que ces troubles circulatoires occasionnent le plus souvent une névro-rétinite. Les suffusions sanguines appartiendraient peut-être aux cas exceptionnels dans lesquels la compression ne s'établirait que lentement. Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, la pigmentation de la papille peut encore être considérée comme le signe ophthalmoscopique de l'apoplexie du nerf optique.

ARTICLE VIII.

Anomalies du nerf optique.

Il n'est question ici que des anomalies appréciables à l'ophthalmoscope. De Græfe a publié une observation d'insertion vicieuse des nerfs optiques, révélée par une incongruence des rétines. Ce point de physiologie optique est encore sujet à trop de controverses pour servir de base à un diagnostic. Quant à l'ectopie elle-même, appréciée anatomiquement, elle n'a été jusqu'alors signalée que dans des cas de staphylômes postérieurs au troisième degré, avec déformation considérable de tout l'hémisphère postérieur du globe et nécessairement déplacement du nerf optique.

De Ammon et Liebreich ont décrit et reproduit par le dessin une altération congénitale consistant en une déhiscence de la papille, décrite sous le nom de *coloboma du nerf optique*. Cette anomalie congénitale coïncide le plus souvent avec un coloboma de l'iris et de la choroïde. Elle se présente sous l'aspect d'une large surface grisâtre, comparable à une papille considérablement grandie et remarquable par l'irrégularité et la dissémination des vaisseaux qui en émergent (*pl.* XXIV, *fig.* 5).

DEUXIÈME PARTIE

OPTOMÉTRIE

Chez les vertébrés et chez l'homme en particulier, l'organe de la vision se compose de deux appareils spéciaux. L'un sensorial, représenté par une membrane nerveuse en connexion avec les nerfs optiques et étalée à la face interne de l'hémisphère postérieur du globe oculaire, est destiné à recevoir les impressions lumineuses venues du dehors. L'autre physique, formé par un système réfringent, a pour but de fournir à la rétine des images nettes et bien éclairées.

L'ophthalmoscopie a été consacrée au premier.

L'optométrie aura pour objet le second, c'est-à-dire l'étude des conditions physiques de la vision, abstraction faite des défauts de transparence dont il a été question dans la première partie.

PREMIÈRE SECTION

DU POUVOIR RÉFRINGENT DE L'ŒIL NORMAL

OU

DIOPTRIQUE PHYSIOLOGIQUE.

CHAPITRE PREMIER

DU POUVOIR RÉFRINGENT FIXE.

Nous désignons ainsi la somme ou la résultante des effets réfringents opérés par les milieux de l'œil et leurs surfaces de séparation.

ARTICLE PREMIER.

Éléments de l'appareil de réfraction de l'œil.

La disposition de cet appareil n'est autre que celle de la chambre obscure : une cavité, représentée par l'hémisphère postérieur du globe, est fermée en avant par le diaphragme iridien, et ce diaphragme est percé à son centre d'un trou, la pupille, par lequel passent les faisceaux lumineux (*fig.* 38).

La chambre noire donne des images d'autant plus nettes que le

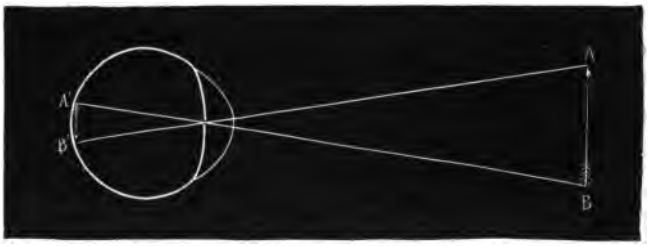


Fig. 38. — Marche des rayons lumineux dans la chambre noire simple.

trou de pénétration est plus petit; mais ce résultat n'est acquis qu'au prix d'une perte telle dans l'éclairage, que la représentation des objets éclairés par la lumière du jour serait impossible. Il était nécessaire, pour l'accomplissement de la fonction visuelle, que la chambre noire fût perfectionnée par l'adjonction d'un système réfringent, c'est-à-dire d'un véritable objectif. Celui-ci permet d'agrandir le trou central; il a pour effet de substituer, pour chaque point

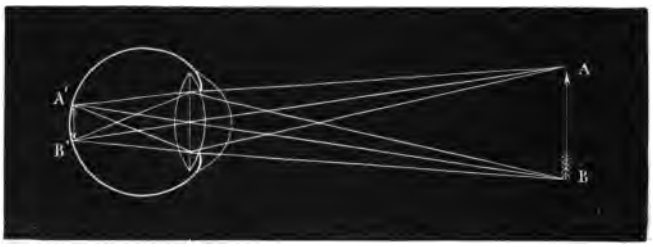


Fig. 39. — Marche des rayons lumineux dans une chambre noire pourvue d'un objectif.

éclairé, aux cylindres extrêmement minces de la chambre noire, des cônes lumineux dont la base est égale au diamètre de la pupille, sans que cette substitution altère le rapport de l'objet avec son image au

fond de l'œil, puisque la direction est représentée par deux axes de figure qui se confondent nécessairement entre eux (*fig.* 39).

Le système réfringent de l'œil est composé de plusieurs milieux transparents, qui sont l'humeur aqueuse, l'humeur vitrée, le cristallin, et de surfaces de séparation, qui n'ont pas le même rayon de courbure. Ces divers éléments, qui sont homocentriques, c'est-à-dire perpendiculaires à un axe commun, possèdent des pouvoirs réfringents un peu différents; ils forment donc un appareil dioptrique composé, dont il est nécessaire de connaître les points nodaux pour déterminer rigoureusement la marche qu'ils impriment aux rayons lumineux. La solution de ce problème a été recherchée à diverses époques par plusieurs mathématiciens, et en particulier par Gauss, dont les formules ont été adoptées par Helmholtz et par Donders. Mais ces calculs ne sont indispensables que pour des déterminations rigoureuses. Il est possible, il est préférable même, pour résoudre les questions qui nous occupent, d'assimiler tout le système à une seule lentille convexe d'un foyer déterminé, ou plus exactement encore à une seule surface convexe, comme l'a démontré Helmholtz.

Lorsque des rayons émanés d'un point lumineux pénètrent dans l'œil, ils forment, après avoir traversé la pupille, un cône dont la base a les dimensions et la forme de cette ouverture, et dont le sommet correspond au foyer de l'appareil et représente l'image de la source lumineuse. En arrière de leur point de concours, les rayons divergent de nouveau. Si la rétine se trouve dans le plan focal, elle reçoit une image nette ; si elle est située soit en avant, soit en arrière, elle n'est plus éclairée sur un point, mais bien sur une surface égale à la section du cône éclairant : on nomme cette section cercle de diffusion. Sa forme, nous l'avons dit, est déterminée par celle de la pupille; en modifiant cette dernière par l'interposition devant l'œil d'un écran percé d'une ouverture représentant une figure quelconque, et d'un diamètre inférieur à celui de la pupille, on modifie d'une façon géométriquement semblable les figures de diffusion.

Comme dans tout autre système optique à surfaces réfringentes sphériques, et en vertu de la relation des foyers conjugués, les images d'objets situés à des distances différentes se trouvent dans l'œil à des distances différentes du centre optique. Par conséquent, si l'image d'un point lumineux quelconque se fait exactement sur la rétine, l'image du même point plus éloigné ou plus rapproché se fera soit en avant, soit en arrière, et formera nécessairement un cercle de diffusion. En d'autres termes, avec de telles ressources

nous ne pourrions pas voir distinctement et simultanément des objets éclairés qui seraient inégalement éloignés de notre œil.

ARTICLE II.

Aberration de sphéricité ou aberration monochromatique.

Dans les lentilles à surfaces sphériques, même les mieux construites, les rayons marginaux d'égale longueur d'ondes ne convergent pas exactement au même point de l'axe que les rayons centraux : ils se rencontrent notablement en deçà du foyer de ces derniers et forment après leur entre-croisement des cercles de diffusion qui nuisent beaucoup à la netteté des images. C'est ce que les physiciens ont désigné sous le nom d'aberration de sphéricité.

L'œil humain n'est pas exempt de cette aberration, et celle-ci, au lieu d'être sphérique autour d'un axe, comme dans les lentilles, est asymétrique. Pour cette raison Helmholtz propose de la désigner sous le nom d'aberration monochromatique, indiquant ainsi qu'il s'agit d'une aberration qui se produit aussi bien pour une couleur quelconque du spectre ou lumière monochromatique, que pour la lumière blanche ou composée.

C'est en raison de cette imperfection de l'œil que les objets lumineux, placés au delà ou en deçà des limites de la vision distincte, forment, non pas un petit cercle de diffusion, comme une lunette qui n'est pas au point, mais bien une figure, une sorte d'étoile qui présente de quatre à huit rayons irréguliers. Si la lumière est faible, on n'aperçoit que les parties les plus brillantes de la figure étoilée et l'on voit plusieurs images du point lumineux. Si elle est très-intense, les rayons de l'étoile se confondent, forment un disque brillant autour duquel apparaît une auréole composée de lignes nombreuses, diversement colorées et extrêmement fines (*pl.* IV, *fig.* 31). C'est à cet ordre de phénomènes qu'il faut attribuer la forme rayonnée des étoiles ou des lumières de réverbères placés à grande distance, les images multiples des cornes du croissant de la lune, que perçoivent beaucoup de personnes, etc.

Il est évident que ces phénomènes proviennent d'une asymétrie de l'œil : leur forme rayonnée conduisait naturellement à mettre en cause le cristallin qui est composé, comme on sait, de segments concentriques. L'expérience a justifié cette prévision : elle démontre en effet que, dans leurs traits les plus essentiels, les figures rayonnées proviennent d'inégalités dans la réfringence de cette lentille.

Le plus souvent l'œil n'est pas simultanément au point pour les lignes horizontales et pour les lignes verticales, situées à égale distance. Que l'on fixe un instant des lignes perpendiculaires entre elles (Tabl. typ. XV) et situées dans le champ de la vision distincte, on remarquera, pour peu que l'œil soit atteint de ce défaut de réfraction, qu'on voit nettement et avec une couleur noire franche, soit les rayons verticaux, soit les rayons horizontaux, tandis que les rayons qui leur sont perpendiculaires ont une teinte grise et comme effacée.

Cette particularité témoigne manifestement d'une inégalité dans la valeur réfringente de deux méridiens perpendiculaires entre eux.

C'est à cette seconde forme d'aberration monochromatique que l'on a donné le nom d'astigmatisme (ἀ privatif, et στίγμα, point, c.-à-d. sans point focal).

En raison de son importance pratique, elle sera étudiée ultérieurement avec tous les développements qu'elle comporte.

ARTICLE III.

Aberration de réfrangibilité ou aberration chromatique.

L'aberration de réfrangibilité ou chromatisme des images, provient de ce que les rayons lumineux de différentes longueurs d'onde, qui représentent les couleurs spectrales, ont des réfrangibilités différentes dans des milieux identiques, liquides ou solides, et par conséquent convergent en des points différents. L'œil n'est pas achromatique. Fraünhofer et Helmholtz ont constaté, en éclairant le même objet avec les diverses couleurs du spectre, qu'il possède des distances focales différentes pour les rayons de différentes couleurs. La démonstration de ce fait est rendue plus complète et beaucoup plus simple par l'emploi de notre Optomètre dont il sera bientôt question. Il suffit d'éclairer successivement l'objet avec les diverses couleurs du spectre, non-seulement pour constater cette différence, mais encore pour la mesurer en déterminant pour chacune d'elles la limite éloignée de la vision distincte. Le chromatisme de l'œil était déjà connu de Newton, qui a mentionné l'apparition de bords colorés autour des objets lorsqu'on recouvre à moitié la pupille. Néanmoins la dispersion des couleurs se fait peu sentir dans la vision ordinaire, et l'on peut admettre que les images perçues par un œil sain et normal sont achromatiques,

c'est-à-dire que le contour des objets qu'il perçoit n'est point entouré d'une auréole colorée.

On explique le peu d'intensité du pouvoir dispersif de l'œil humain, comparé à celui des instruments d'optique, par ce fait que la dispersion de l'eau et de la plupart des solutions aqueuses est en général beaucoup plus faible que celle du verre. Comme les indices de réfraction des milieux de l'œil ne diffèrent pas sensiblement de celui de l'eau, on en déduit que leur pouvoir dispersif, au moins en ce qui concerne l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée, est aussi de même valeur. Le pouvoir dispersif de l'œil humain se rapprocherait donc beaucoup de celui d'un œil rempli d'eau distillée; cependant l'expérience, répétée de différentes façons, démontre qu'il est un peu plus fort, ce qui conduit à admettre que le cristallin fournit, par rapport à son pouvoir réfringent, des aberrations un peu plus marquées que l'eau pure.

CHAPITRE II

DE LA FACULTÉ D'ACCOMMODATION DE L'ŒIL OU DU POUVOIR RÉFRINGENT FACULTATIF.

On désigne ainsi la faculté que possède l'œil de voir distinctement, mais d'une façon successive, des objets situés à des distances différentes.

Nous avons admis en principe que dans l'œil normal, la rétine se trouve placée au foyer principal du système dioptrique, et que les rayons parallèles, c'est-à-dire émanés d'objets éloignés, peuvent seuls lui fournir des images nettes; dès lors les rayons provenant d'objets plus rapprochés, qui ont, nous le savons, des directions divergentes, auront nécessairement un point de rencontre situé en arrière d'elle, et formeront une image de diffusion, ce qui équivaudrait à l'impossibilité absolue de voir distinctement autre chose que les objets éloignés. Or, l'observation de chaque jour démontre que notre œil peut percevoir avec la même netteté des objets placés à des distances très-diverses. Il possède donc en lui la faculté de faire converger sur la rétine des rayons divergents. Cette faculté représente le pouvoir d'*accommodation* ou d'*adaptation* de l'œil.

L'accommodation aux distances s'impose tellement, qu'il est presque superflu d'en donner la preuve. Nous nous bornerons à rappeler l'expérience devenue classique de Porterfield. Que l'on fixe sur

une règle ou sur une planchette deux épingles éloignées l'une de l'autre de 20 à 25 centimètres, et que l'on essaye de les voir simultanément dans le sens de leur alignement, on constatera de suite qu'il est impossible d'y arriver. Si l'on vise la plus rapprochée, on la voit distinctement, mais la seconde paraît grossie, diffuse. Et de même, si le regard est dirigé vers la plus éloignée, l'autre n'est perçue qu'imparfaitement. Ce qui veut dire évidemment que, quand je fixe l'une des deux épingles, les rayons émanés de l'autre se rencontrent soit en deçà, soit au delà de la rétine, et produisent sur cette membrane des cercles de diffusion, suffisants pour nuire à la netteté de l'image. Cette simple épreuve, que chacun peut varier à son gré, démontre deux choses : d'abord, que l'œil peut s'accommoder pour des distances différentes; en second lieu, qu'il ne peut voir distinctement et simultanément deux objets inégalement éloignés.

ARTICLE I.

Des changements opérés dans l'état de l'œil pendant l'accommodation.

La solution de cette question a été cherchée par un grand nombre de physiciens et de physiologistes. Elle a donné lieu aux opinions les plus divergentes et souvent les plus contradictoires. La construction de l'appareil de réfraction, dont les différentes surfaces ne sont point de révolution ni rigoureusement symétriques autour d'un axe commun, et par conséquent ne doivent pas donner un *point focal*, mais bien une *ligne focale* (Sturm, etc.), la contraction de la pupille pendant la vision rapprochée (Haller, Hill, Mill, etc.), un changement de courbure de la cornée (Albert, Home, Ramsden, etc.), la brièveté du rayon de courbure du cristallin (de Haldat), un déplacement du cristallin (Képler, etc.), ont été invoqués tour à tour pour servir de base à autant de théories spécieuses que la nature de ce travail ne nous permet pas de reproduire pour en faire la critique.

Dans ces derniers temps, des faits décisifs ont démontré que toutes ces opinions ne représentaient point la vérité, et que le changement qui s'opère pendant l'accommodation, consiste en une modification dans la forme du cristallin. Celui-ci devient plus convexe surtout du côté de sa face antérieure, et il se rapproche de la cornée. Cette opinion est loin d'être récente; on la rencontre déjà dans les écrits de Descartes, et dès le commencement de ce siècle Thomas Young entreprit de la démontrer par des expériences qui n'ont été

appréciées à toute leur valeur qu'au moment où, tout récemment, furent apportées les preuves directes, péremptoires, qu'il importe de rappeler avec quelques détails.

En 1823, Purkinge appela l'attention sur les images qui se forment sur la cornée, et sur les deux faces de la cristalloïde, faisant office de miroir. Ces images, produites par réflexion, devinrent entre les mains de Sanson, un excellent signe pour reconnaître les opacités du cristallin ; mais ce moyen, devenu rapidement classique, perdit toute son importance pratique dès que les procédés d'éclairage artificiel de l'œil permirent d'atteindre le même but avec plus de facilité et de certitude. Maximilien Langenbeck eut le premier l'idée de recourir de nouveau aux images de Purkinge pour s'assurer directement si, pendant l'accommodation, le cristallin subissait un changement soit dans sa forme, soit dans son siége. Maximilien Langenbeck fit usage d'une méthode défectueuse : néanmoins il constata ce fait capital, que dans l'adaptation pour les objets rapprochés, la face antérieure du cristallin devient plus convexe.

Frappé de l'importance et de la rigueur de ce moyen de démonstration, Donders en fit de nouveau l'application : en raison des moyens imparfaits mis en œuvre, il n'obtint rien de satisfaisant. Cependant il n'en conclut pas moins, tant la méthode lui paraissait sûre, que les images réfléchies permettraient de voir avec certitude si, pendant l'accommodation, il se produit un changement de courbure et de situation dans les deux surfaces du cristallin. On sait, en effet, que les miroirs, tant convexes que concaves, donnent par réflexion des images, situées, pour les premiers en arrière, et pour les seconds en avant de la surface réfléchissante, et que les grandeurs de ces images sont en raison directe du rayon de courbure du miroir. La cornée et la surface antérieure du cristallin représentent des miroirs convexes ; la surface postérieure du cristallin ou plutôt la surface antérieure du corps vitré qui y correspond représente un miroir concave. Un corps lumineux placé devant l'œil, doit donc provoquer la formation de trois images, deux droites, fournies par les surfaces réfléchissantes convexes, et une renversée, fournie par la surface réfléchissante concave. Ces images sont peu éclairées, parce que la différence entre la réfringence des milieux de l'œil et celle de leurs surfaces de séparation est faible et, par suite, les effets de réflexion, peu considérables. On peut cependant les distinguer nettement ; il suffit pour cela de choisir un milieu obscur et d'exposer devant l'œil, suivant la direction d'une ligne formant avec

l'axe visuel un angle de 30° à 45°, une petite flamme brillante ou même la flamme d'une bougie. En se plaçant sur le trajet de la ligne de réflexion, on reconnaît aisément trois petites images, situées l'une à côté de l'autre dans le plan de la pupille et dans l'ordre indiqué par la figure suivante (*fig.* 40).

Fig. 40. — Images de Purkinge pendant la vision éloignée.

a représente l'image fournie par la cornée ; elle est droite, virtuelle et la plus lumineuse ; *b*, celle de la surface antérieure du cristallin ; elle est aussi droite et virtuelle, plus grande que la précédente, mais beaucoup moins brillante et moins nette dans ses contours ; *c* représente l'image fournie par la surface postérieure du cristallin : elle est renversée et réelle ; elle est la plus petite, assez brillante et bien nette.

Nous avons supposé l'œil adapté pour une grande distance. Si, sans changer les conditions de l'expérience, on fait viser un objet situé à 15 ou 20 centimètres, on voit brusquement l'image *b* diminuer d'étendue, se rapprocher de l'image *a* et s'éloigner de l'image *c*, comme l'indique la figure suivante (*fig.* 41).

Fig. 41. — Images de Purkinge pendant la vision rapprochée.

C'est sur ces données que Cramer, en 1851, imagina un instrument destiné à rendre l'observation de ces changements plus facile et plus rigoureuse. Son appareil avait surtout pour but de produire un grossissement de dix à vingt diamètres. Il put de la sorte évaluer la diminution de volume de l'image *b* pendant la vision rapprochée et conclure avec certitude, que, pendant l'accommodation, la convexité de la face antérieure du cristallin augmente, et que son rayon de courbure diminue.

De son côté, Helmholtz, peu de temps après, sans avoir connaissance des travaux de Maximilien Langenbeck et de Cramer, qui n'avaient été signalés que dans de courtes notices et avaient passé inaperçus, découvrit à son tour la véritable cause de l'accommodation. Il établit en outre que la petite image *c* diminue un peu de grandeur réelle pendant l'accommodation, ce qui ne peut être attribué qu'à

une légère augmentation dans la convexité de la surface postérieure du cristallin. Toutefois le même physiologiste a démontré par le calcul, qu'en raison de compensations accidentelles l'influence du changement de courbure de la surface postérieure du cristallin est nulle, ou tout au moins peut être négligée. On est donc autorisé à conclure d'une façon suffisamment rigoureuse que l'image *c* ne varie pas pendant l'accommodation.

Le changement de place des images, mentionné ci-dessus, est occasionné par un changement dans la situation réciproque du cristallin et de la cornée. De ce que l'image *b* se rapproche de l'image *a* pendant la vision rapprochée, Cramer en conclut que la surface antérieure du cristallin, en même temps qu'elle devient plus convexe, se rapproche de la cornée. Notons cependant que ce déplacement, en raison de l'asymétrie de l'œil, ne devient probant qu'autant qu'on s'est assuré, par une série d'expériences faciles à exécuter, qu'il est toujours le même pour une même distance et quelle

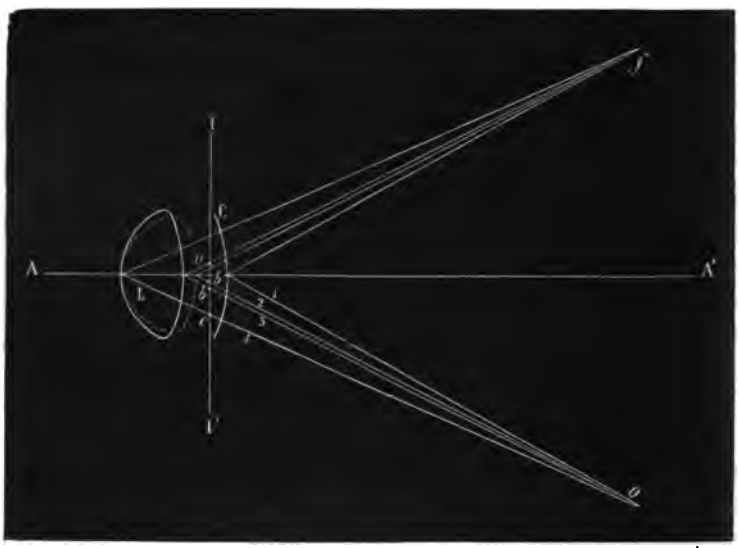


Fig. 42. — Figure schématique destinée à démontrer les relations des images de Purkinge entre elles.

que soit la position de l'œil. Sauf cette restriction, tout changement de rapport des images démontre un changement dans la situation réciproque des surfaces du cristallin et de la cornée. Cette relation est rendue évidente dans la figure schématique suivante imaginée par Donders (*fig.* 42). A'*a* est l'axe de la cornée que l'on suppose confondu

avec l'axe du cristallin L; celui-ci a été représenté sous deux formes : le trait plein le représente pendant la fixation d'un objet éloigné ; le trait ponctué, pendant la fixation d'un objet rapproché. Au point *f* est une lumière ; au point O, l'œil de l'observateur : ces deux points sont disposés de telle sorte que les lignes qui en partent coupent l'axe sous des angles semblables. Il en résulte que les rayons, renvoyés par les surfaces réfléchissantes de l'œil observé au niveau des points où ces surfaces sont traversées par l'axe, arrivent à l'œil de l'observateur.

De la sorte l'image réfléchie de la cornée est vue dans la direction O-1 ; celle de la face antérieure du cristallin, dans la direction O-3, et celle de la surface postérieure, dans la direction O-4 (en négligeant la réfraction opérée à travers les surfaces situées en avant). Projetées sur le plan II^1 elles se placent l'une à côté l'autre aux points *a*, *b*, *c*.

Si la surface antérieure du cristallin est déplacée jusqu'au niveau de la ligne ponctuée, la seconde image se voit dans la direction O-2′ et se projette sur le plan en *b*′, c'est-à-dire en un point plus rapproché de l'image *a* de la cornée.

Il est donc démontré d'une façon certaine que, pendant l'accommodation de l'œil pour les objets rapprochés, la surface antérieure du cristallin devient plus convexe et se rapproche de la cornée ; que ces deux changements sont nets et très-apparents ; que la surface postérieure du cristallin devient aussi un peu plus convexe, mais d'une façon assez peu sensible pour être négligée.

Dans ces changements réside le principe et la raison optique de l'adaptation.

On a contesté cette relation, on a cité des cas dans lesquels l'œil aurait conservé la faculté d'accommoder après l'extraction de la cataracte. Szokalski en particulier prétend avoir observé un malade qui, privé de cristallin, pouvait à volonté, avec les mêmes lunettes, voir soit nettement, soit confusément un objet situé à une distance quelconque. Selon toute raison, ces faits ont été peu rigoureusement observés. Pour échapper à toute méprise, il importe de ne pas perdre de vue que l'on distingue nombre d'objets malgré la diffusion, pourvu qu'ils soient suffisamment gros et surtout vivement éclairés. De ce qu'un opéré de cataracte avec les mêmes lunettes, maintenues à la même distance de l'œil, lit un texte ordinaire et reconnaît à distance une statue, un arbre, etc., il ne faudrait pas conclure qu'il possède la faculté d'accommodation. Chacun peut se convaincre qu'en fixant un objet situé à la distance

d'un pied par exemple, on en voit d'une façon satisfaisante une foule d'autres qui sont éloignés.

On peut accepter comme démontré que l'ablation du cristallin entraîne la perte de l'accommodation. Le fait a été constaté et signalé bien des fois, mais il a été surtout démontré avec une grande précision dans les observations suivantes dues à Donders. L'ingénieux ophthalmologiste choisit pour sujet de recherches un jeune homme atteint de cataracte congénitale et qui avait été opéré avec un plein succès. L'acuité de la vision n'était point altérée ; avec des verres de 3 pouces de foyer, placés à 5 lignes ($0^m,011$) en avant des yeux, cet opéré voyait très-distinctement et sous une forme ronde un petit point lumineux situé à une grande distance.

Une mire fut alors placée entre l'un des yeux et ce point lumineux. En dirigeant le regard vers elle avec des lignes visuelles convergentes, le point lumineux ne variait pas ou devenait seulement plus petit et plus distinct sans changer de forme. Mais dès qu'on éloignait ou qu'on rapprochait la lentille de quelques millimètres, le point lumineux cessait d'être rond ; il s'allongeait dans une direction pour prendre la forme d'une ligne ; dès lors, même avec le plus puissant effort et la plus puissante convergence vers la mire, la ligne lumineuse devenait seulement un peu plus courte, ce qui tenait au resserrement de la pupille qu'il était aisé de constater directement. Le même essai appliqué successivement aux deux yeux donna un résultat identique.

Chez un autre sujet privé également de cristallin, l'absence totale d'accommodation fut démontrée de la même façon. Donders constata en outre qu'après avoir armé l'œil d'un verre sphérique convenable pour voir nettement un point lumineux situé à une grande distance, il suffisait d'ajouter à cette lentille un verre sphérique très-faible, convexe ou concave, $\frac{1}{160}$ obtenu par combinaison soit de $\frac{1}{30}$ avec $-\frac{1}{36}$, soit de $-\frac{1}{30}$ avec $\frac{1}{36}$, pour détruire la netteté de la vision. Le verre convexe donnait au point lumineux la forme d'une petite ligne verticale, et l'autre, d'une ligne horizontale. Il n'en est pas ainsi pour l'œil doué de la faculté d'accommoder. L'interposition d'un verre sphérique faible ne trouble pas la netteté des images.

ARTICLE II.

Du mécanisme et des agents de l'accommodation.

Nous avons posé en principe que, dans l'œil normal, l'accommodation est à l'état d'indifférence ou de repos pendant l'exercice de la vision éloignée ou, en d'autres termes, que l'œil normal possède un pouvoir réfringent fixe tel que les faisceaux lumineux qui y pénètrent suivant des directions parallèles, ont leur point de rencontre sur la rétine. L'accommodation n'interviendrait plus ou moins activement qu'autant que les rayons lumineux deviendraient assez divergents pour déplacer sensiblement le foyer. Plus la divergence augmente, plus l'accommodation est active et son maximum d'effet correspond au point le plus rapproché de la vision distincte. Rien ne prouve absolument qu'il en soit ainsi ; de bons observateurs admettent même que l'état d'indifférence ou de repos ne correspond, ni à la vision la plus éloignée, ni à la vision la plus rapprochée, mais bien à une distance intermédiaire. De cette façon l'accommodation interviendrait pour voir de loin aussi bien que pour voir de près.

Une semblable opinion complique inutilement la question ; elle a d'ailleurs contre elle des arguments très-sérieux. Nous nous bornerons à citer les principaux d'entre eux.

La plupart des personnes ont conscience de l'effort exercé pendant la vision rapprochée.

La fixation longtemps soutenue d'un objet rapproché est suivie d'un sentiment de fatigue que ne provoque jamais l'exercice de la vision éloignée.

Une instillation d'atropine a pour effet de reculer progressivement le point le plus rapproché de la vision distincte, et, après une heure environ, de ne plus permettre de voir nettement que les objets éloignés. Ce ne peut être qu'en vertu d'une action paralysante, laquelle devrait se faire sentir sur la vision éloignée comme sur la vision rapprochée, si le point de repos était intermédiaire. On pourrait admettre, il est vrai, que l'accommodation emprunte son innervation à deux sources distinctes et que l'atropine, en paralysant l'agent de l'accommodation pour la vision rapprochée, respecte et même excite l'agent de l'accommodation pour les objets éloignés : on sait qu'il en est ainsi pour l'iris dont les fibres circulaires sont paralysées

par la belladone, tandis que les fibres radiées sont au contraire excitées. Admettre des actions similaires pour l'accommodation ne serait donc pas inadmissible, si l'on n'en était éloigné par l'observation suivante.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun entraîne le plus souvent la perte de l'accommodation. Dans ces cas la vision des objets éloignés persiste seule; et, en instillant de l'atropine, on ne change pas les conditions de la vision. L'adaption pour les objets éloignés correspond donc à la paralysie totale, et il n'existe pas un seul exemple dans lequel la vision des objets rapprochés ait été conservée, ce qui arriverait nécessairement si l'accommodation à grande distance était active. Il n'est pas rare cependant de rencontrer des sujets myopes qui assurent posséder une accommodation active pour des distances supérieures aux limites de leur vision distincte; ils voient mieux et ils ont conscience de l'effort qu'ils font pour y arriver. Mais si l'on observe rigoureusement le fait en mesurant à l'échelle typographique, on s'assure que cet effort ne leur donne pas une vision nette comme l'accommodation. L'amélioration est due au resserrement de la pupille qui amène une diminution des cercles de diffusion.

En raison de son mode de fonctionnement le pouvoir accommodatif devait être attribué à une action musculaire. Aussi est-ce dans cette voie qu'ont été dirigées les recherches des physiologistes pour en trouver la source.

Descartes, dans sa *Dioptrique*, suppose que le cristallin change de forme, par l'effet de la contraction de ses propres fibres, qu'il jugeait être par cela même de nature musculaire.

Young reproduisit plus tard la même hypothèse, mais l'anatomie démontre que le cristallin ne renferme aucune fibre musculaire. D'ailleurs on s'est assuré expérimentalement qu'il n'est pas doué de contractilité. Un courant électrique puissant fut dirigé par Cramer sur un cristallin isolé de toute connexion; il ne se produisit aucun changement de forme. Il n'en fut plus de même sur un œil muni de son cristallin et séparé de son appareil moteur. Sur un jeune phoque récemment tué, le même observateur constata dans les images de Purkinge des modifications identiques à celles que l'on observe dans l'œil vivant pendant l'accommodation à courte distance. Ces deux épreuves contradictoires démontrent, que le cristallin ne possède pas en lui la force qui modifie sa forme; que cette force réside en dehors de lui, mais dans l'intérieur du globe

oculaire ; enfin, qu'elle peut être mise en jeu par l'électricité.

Les rapports anatomiques du cristallin avec le ligament ciliaire, devaient naturellement conduire à attribuer ce rôle à ce dernier. Et, chose singulière, on trouve déjà cette opinion émise dans une autre partie des œuvres de Descartes. Dans le *Traité de l'homme*, l'éminent philosophe invoque déjà, pour expliquer l'accommodation, des changements de forme du cristallin qu'il attribue aux filets noirs venant de la choroïde, qui embrassent l'humeur cristalline. Rien ne s'oppose à comprendre sous cette dénomination non-seulement les procès ciliaires, mais encore le corps ciliaire lui-même. Pendant la vision rapprochée, le ligament ciliaire déprimerait le cristallin sur ses bords et le renflerait au centre. Cette opinion, née de l'induction, ne pouvait être confirmée que par la constatation dans ce ligament de l'élément contractile mis en évidence par l'expérience de Cramer, précédemment citée.

La question des agents de l'accommodation, resserrée dans des limites aussi étroites et aussi précises, provoqua de nouvelles recherches sur la structure vraie du ligament ciliaire. Elles furent couronnées d'un plein succès ; à peu près à la même époque Brücke et Bowman découvrirent que ce prétendu ligament était en réalité un muscle représenté par une lame épaisse de fibres lisses et radiées, qui s'étend du bord antérieur de la sclérotique au corps ciliaire. Son insertion antérieure se fait sur la sclérotique en cet endroit, qui est creusé d'un petit sillon et qui concourt à la formation du canal veineux de Schleem. Les fibres naissent là d'un ruban particulier dense et uni (Kölliker) qui forme la paroi interne de ce canal et qui prend naissance à la fois dans le tissu même de la sclérotique et dans le réseau fibreux fourni par le prolongement de la membrane de Descemet. De ce point de départ antérieur le faisceau musculaire se dirige en arrière, et se termine par des fibres qui affectent trois directions différentes : les plus externes, qui sont aussi les plus longues, se rendent dans la choroïde jusqu'à l'ora-serrata, d'autres se confondent avec l'insertion de l'iris, d'autres enfin, les plus internes, se portent dans la partie fixe des procès ciliaires, mais non dans ces corps eux-mêmes. Ces éléments musculaires, d'après Kölliker, sont un peu plus courts ($0^m,002$) et plus larges ($0^m,003$ à $0^m,004$), que les cellules fibreuses ordinaires ; leur tissu est finement granulé et très-délicat ; ils sont si fragiles qu'ils ne peuvent être aisément isolés chez l'homme.

Ce muscle, qui porte le nom de muscle de Brücke, a été décou-

par la belladone, tandis que les fibres radiées sont au contraire excitées. Admettre des actions similaires pour l'accommodation ne serait donc pas inadmissible, si l'on n'en était éloigné par l'observation suivante.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun entraîne le plus souvent la perte de l'accommodation. Dans ces cas la vision des objets éloignés persiste seule; et, en instillant de l'atropine, on ne change pas les conditions de la vision. L'adaption pour les objets éloignés correspond donc à la paralysie totale, et il n'existe pas un seul exemple dans lequel la vision des objets rapprochés ait été conservée, ce qui arriverait nécessairement si l'accommodation à grande distance était active. Il n'est pas rare cependant de rencontrer des sujets myopes qui assurent posséder une accommodation active pour des distances supérieures aux limites de leur vision distincte; ils voient mieux et ils ont conscience de l'effort qu'ils font pour y arriver. Mais si l'on observe rigoureusement le fait en mesurant à l'échelle typographique, on s'assure que cet effort ne leur donne pas une vision nette comme l'accommodation. L'amélioration est due au resserrement de la pupille qui amène une diminution des cercles de diffusion.

En raison de son mode de fonctionnement le pouvoir accommodatif devait être attribué à une action musculaire. Aussi est-ce dans cette voie qu'ont été dirigées les recherches des physiologistes pour en trouver la source.

Descartes, dans sa *Dioptrique*, suppose que le cristallin change de forme, par l'effet de la contraction de ses propres fibres, qu'il jugeait être par cela même de nature musculaire.

Young reproduisit plus tard la même hypothèse, mais l'anatomie démontre que le cristallin ne renferme aucune fibre musculaire. D'ailleurs on s'est assuré expérimentalement qu'il n'est pas doué de contractilité. Un courant électrique puissant fut dirigé par Cramer sur un cristallin isolé de toute connexion; il ne se produisit aucun changement de forme. Il n'en fut plus de même sur un œil muni de son cristallin et séparé de son appareil moteur. Sur un jeune phoque récemment tué, le même observateur constata dans les images de Purkinge des modifications identiques à celles que l'on observe dans l'œil vivant pendant l'accommodation à courte distance. Ces deux épreuves contradictoires démontrent, que le cristallin ne possède pas en lui la force qui modifie sa forme; que cette force réside en dehors de lui, mais dans l'intérieur du globe

oculaire ; enfin, qu'elle peut être mise en jeu par l'électricité.

Les rapports anatomiques du cristallin avec le ligament ciliaire, devaient naturellement conduire à attribuer ce rôle à ce dernier. Et, chose singulière, on trouve déjà cette opinion émise dans une autre partie des œuvres de Descartes. Dans le *Traité de l'homme*, l'éminent philosophe invoque déjà, pour expliquer l'accommodation, des changements de forme du cristallin qu'il attribue aux filets noirs venant de la choroïde, qui embrassent l'humeur cristalline. Rien ne s'oppose à comprendre sous cette dénomination non-seulement les procès ciliaires, mais encore le corps ciliaire lui-même. Pendant la vision rapprochée, le ligament ciliaire déprimerait le cristallin sur ses bords et le renflerait au centre. Cette opinion, née de l'induction, ne pouvait être confirmée que par la constatation dans ce ligament de l'élément contractile mis en évidence par l'expérience de Cramer, précédemment citée.

La question des agents de l'accommodation, resserrée dans des limites aussi étroites et aussi précises, provoqua de nouvelles recherches sur la structure vraie du ligament ciliaire. Elles furent couronnées d'un plein succès ; à peu près à la même époque Brücke et Bowman découvrirent que ce prétendu ligament était en réalité un muscle représenté par une lame épaisse de fibres lisses et radiées, qui s'étend du bord antérieur de la sclérotique au corps ciliaire. Son insertion antérieure se fait sur la sclérotique en cet endroit, qui est creusé d'un petit sillon et qui concourt à la formation du canal veineux de Schleem. Les fibres naissent là d'un ruban particulier dense et uni (Kölliker) qui forme la paroi interne de ce canal et qui prend naissance à la fois dans le tissu même de la sclérotique et dans le réseau fibreux fourni par le prolongement de la membrane de Descemet. De ce point de départ antérieur le faisceau musculaire se dirige en arrière, et se termine par des fibres qui affectent trois directions différentes : les plus externes, qui sont aussi les plus longues, se rendent dans la choroïde jusqu'à l'ora-serrata, d'autres se confondent avec l'insertion de l'iris, d'autres enfin, les plus internes, se portent dans la partie fixe des procès ciliaires, mais non dans ces corps eux-mêmes. Ces éléments musculaires, d'après Kölliker, sont un peu plus courts ($0^m,002$) et plus larges ($0^m,003$ à $0^m,004$), que les cellules fibreuses ordinaires ; leur tissu est finement granulé et très-délicat ; ils sont si fragiles qu'ils ne peuvent être aisément isolés chez l'homme.

Ce muscle, qui porte le nom de muscle de Brücke, a été décou-

par la belladone, tandis que les fibres radiées sont au contraire excitées. Admettre des actions similaires pour l'accommodation ne serait donc pas inadmissible, si l'on n'en était éloigné par l'observation suivante.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun entraîne le plus souvent la perte de l'accommodation. Dans ces cas la vision des objets éloignés persiste seule; et, en instillant de l'atropine, on ne change pas les conditions de la vision. L'adaption pour les objets éloignés correspond donc à la paralysie totale, et il n'existe pas un seul exemple dans lequel la vision des objets rapprochés ait été conservée, ce qui arriverait nécessairement si l'accommodation à grande distance était active. Il n'est pas rare cependant de rencontrer des sujets myopes qui assurent posséder une accommodation active pour des distances supérieures aux limites de leur vision distincte; ils voient mieux et ils ont conscience de l'effort qu'ils font pour y arriver. Mais si l'on observe rigoureusement le fait en mesurant à l'échelle typographique, on s'assure que cet effort ne leur donne pas une vision nette comme l'accommodation. L'amélioration est due au resserrement de la pupille qui amène une diminution des cercles de diffusion.

En raison de son mode de fonctionnement le pouvoir accommodatif devait être attribué à une action musculaire. Aussi est-ce dans cette voie qu'ont été dirigées les recherches des physiologistes pour en trouver la source.

Descartes, dans sa *Dioptrique*, suppose que le cristallin change de forme, par l'effet de la contraction de ses propres fibres, qu'il jugeait être par cela même de nature musculaire.

Young reproduisit plus tard la même hypothèse, mais l'anatomie démontre que le cristallin ne renferme aucune fibre musculaire. D'ailleurs on s'est assuré expérimentalement qu'il n'est pas doué de contractilité. Un courant électrique puissant fut dirigé par Cramer sur un cristallin isolé de toute connexion; il ne se produisit aucun changement de forme. Il n'en fut plus de même sur un œil muni de son cristallin et séparé de son appareil moteur. Sur un jeune phoque récemment tué, le même observateur constata dans les images de Purkinge des modifications identiques à celles que l'on observe dans l'œil vivant pendant l'accommodation à courte distance. Ces deux épreuves contradictoires démontrent, que le cristallin ne possède pas en lui la force qui modifie sa forme; que cette force réside en dehors de lui, mais dans l'intérieur du globe

oculaire ; enfin, qu'elle peut être mise en jeu par l'électricité.

Les rapports anatomiques du cristallin avec le ligament ciliaire, devaient naturellement conduire à attribuer ce rôle à ce dernier. Et, chose singulière, on trouve déjà cette opinion émise dans une autre partie des œuvres de Descartes. Dans le *Traité de l'homme*, l'éminent philosophe invoque déjà, pour expliquer l'accommodation, des changements de forme du cristallin qu'il attribue aux filets noirs venant de la choroïde, qui embrassent l'humeur cristalline. Rien ne s'oppose à comprendre sous cette dénomination non-seulement les procès ciliaires, mais encore le corps ciliaire lui-même. Pendant la vision rapprochée, le ligament ciliaire déprimerait le cristallin sur ses bords et le renflerait au centre. Cette opinion, née de l'induction, ne pouvait être confirmée que par la constatation dans ce ligament de l'élément contractile mis en évidence par l'expérience de Cramer, précédemment citée.

La question des agents de l'accommodation, resserrée dans des limites aussi étroites et aussi précises, provoqua de nouvelles recherches sur la structure vraie du ligament ciliaire. Elles furent couronnées d'un plein succès ; à peu près à la même époque Brücke et Bowman découvrirent que ce prétendu ligament était en réalité un muscle représenté par une lame épaisse de fibres lisses et radiées, qui s'étend du bord antérieur de la sclérotique au corps ciliaire. Son insertion antérieure se fait sur la sclérotique en cet endroit, qui est creusé d'un petit sillon et qui concourt à la formation du canal veineux de Schleem. Les fibres naissent là d'un ruban particulier dense et uni (Kölliker) qui forme la paroi interne de ce canal et qui prend naissance à la fois dans le tissu même de la sclérotique et dans le réseau fibreux fourni par le prolongement de la membrane de Descemet. De ce point de départ antérieur le faisceau musculaire se dirige en arrière, et se termine par des fibres qui affectent trois directions différentes : les plus externes, qui sont aussi les plus longues, se rendent dans la choroïde jusqu'à l'ora-serrata, d'autres se confondent avec l'insertion de l'iris, d'autres enfin, les plus internes, se portent dans la partie fixe des procès ciliaires, mais non dans ces corps eux-mêmes. Ces éléments musculaires, d'après Kölliker, sont un peu plus courts ($0^m,002$) et plus larges ($0^m,003$ à $0^m,004$), que les cellules fibreuses ordinaires ; leur tissu est finement granulé et très-délicat ; ils sont si fragiles qu'ils ne peuvent être aisément isolés chez l'homme.

Ce muscle, qui porte le nom de muscle de Brücke, a été décou-

par la belladone, tandis que les fibres radiées sont au contraire excitées. Admettre des actions similaires pour l'accommodation ne serait donc pas inadmissible, si l'on n'en était éloigné par l'observation suivante.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun entraîne le plus souvent la perte de l'accommodation. Dans ces cas la vision des objets éloignés persiste seule; et, en instillant de l'atropine, on ne change pas les conditions de la vision. L'adaption pour les objets éloignés correspond donc à la paralysie totale, et il n'existe pas un seul exemple dans lequel la vision des objets rapprochés ait été conservée, ce qui arriverait nécessairement si l'accommodation à grande distance était active. Il n'est pas rare cependant de rencontrer des sujets myopes qui assurent posséder une accommodation active pour des distances supérieures aux limites de leur vision distincte; ils voient mieux et ils ont conscience de l'effort qu'ils font pour y arriver. Mais si l'on observe rigoureusement le fait en mesurant à l'échelle typographique, on s'assure que cet effort ne leur donne pas une vision nette comme l'accommodation. L'amélioration est due au resserrement de la pupille qui amène une diminution des cercles de diffusion.

En raison de son mode de fonctionnement le pouvoir accommodatif devait être attribué à une action musculaire. Aussi est-ce dans cette voie qu'ont été dirigées les recherches des physiologistes pour en trouver la source.

Descartes, dans sa *Dioptrique*, suppose que le cristallin change de forme, par l'effet de la contraction de ses propres fibres, qu'il jugeait être par cela même de nature musculaire.

Young reproduisit plus tard la même hypothèse, mais l'anatomie démontre que le cristallin ne renferme aucune fibre musculaire. D'ailleurs on s'est assuré expérimentalement qu'il n'est pas doué de contractilité. Un courant électrique puissant fut dirigé par Cramer sur un cristallin isolé de toute connexion; il ne se produisit aucun changement de forme. Il n'en fut plus de même sur un œil muni de son cristallin et séparé de son appareil moteur. Sur un jeune phoque récemment tué, le même observateur constata dans les images de Purkinge des modifications identiques à celles que l'on observe dans l'œil vivant pendant l'accommodation à courte distance. Ces deux épreuves contradictoires démontrent, que le cristallin ne possède pas en lui la force qui modifie sa forme; que cette force réside en dehors de lui, mais dans l'intérieur du globe

oculaire ; enfin, qu'elle peut être mise en jeu par l'électricité.

Les rapports anatomiques du cristallin avec le ligament ciliaire, devaient naturellement conduire à attribuer ce rôle à ce dernier. Et, chose singulière, on trouve déjà cette opinion émise dans une autre partie des œuvres de Descartes. Dans le *Traité de l'homme*, l'éminent philosophe invoque déjà, pour expliquer l'accommodation, des changements de forme du cristallin qu'il attribue aux filets noirs venant de la choroïde, qui embrassent l'humeur cristalline. Rien ne s'oppose à comprendre sous cette dénomination non-seulement les procès ciliaires, mais encore le corps ciliaire lui-même. Pendant la vision rapprochée, le ligament ciliaire déprimerait le cristallin sur ses bords et le renflerait au centre. Cette opinion, née de l'induction, ne pouvait être confirmée que par la constatation dans ce ligament de l'élément contractile mis en évidence par l'expérience de Cramer, précédemment citée.

La question des agents de l'accommodation, resserrée dans des limites aussi étroites et aussi précises, provoqua de nouvelles recherches sur la structure vraie du ligament ciliaire. Elles furent couronnées d'un plein succès ; à peu près à la même époque Brücke et Bowman découvrirent que ce prétendu ligament était en réalité un muscle représenté par une lame épaisse de fibres lisses et radiées, qui s'étend du bord antérieur de la sclérotique au corps ciliaire. Son insertion antérieure se fait sur la sclérotique en cet endroit, qui est creusé d'un petit sillon et qui concourt à la formation du canal veineux de Schleem. Les fibres naissent là d'un ruban particulier dense et uni (Kölliker) qui forme la paroi interne de ce canal et qui prend naissance à la fois dans le tissu même de la sclérotique et dans le réseau fibreux fourni par le prolongement de la membrane de Descemet. De ce point de départ antérieur le faisceau musculaire se dirige en arrière, et se termine par des fibres qui affectent trois directions différentes : les plus externes, qui sont aussi les plus longues, se rendent dans la choroïde jusqu'à l'ora-serrata, d'autres se confondent avec l'insertion de l'iris, d'autres enfin, les plus internes, se portent dans la partie fixe des procès ciliaires, mais non dans ces corps eux-mêmes. Ces éléments musculaires, d'après Kölliker, sont un peu plus courts ($0^m,002$) et plus larges ($0^m,003$ à $0^m,004$), que les cellules fibreuses ordinaires ; leur tissu est finement granulé et très-délicat ; ils sont si fragiles qu'ils ne peuvent être aisément isolés chez l'homme.

Ce muscle, qui porte le nom de muscle de Brücke, a été décou-

vert en 1852. Trois ans plus tard, en 1855, Henry Müller constata à la face profonde du faisceau radié précédent une couche musculaire circulaire qui représente un véritable anneau situé tout à fait en avant, c'est-à-dire vers l'insertion iridienne du muscle ciliaire. Ces fibres circulaires, en raison de leur direction spéciale et de l'importance physiologique qui leur fut attribuée, prirent le nom de muscle de Müller.

On voit combien sont intimes les connexions du muscle ciliaire avec la grande circonférence de l'iris. Si l'on ajoute qu'il reçoit, comme les fibres circulaires de l'iris, des filets nerveux émanés de la branche motrice du ganglion ophthalmique, on aura la raison anatomique de l'association fonctionnelle qui existe entre les efforts d'accommodation et la contraction de la pupille, association si intime qu'elle a pu donner le change pendant longtemps sur le mécanisme de l'accommodation.

Malgré les récentes découvertes dont nous venons de parler, il faut bien convenir que tout n'est pas encore expliqué au sujet de cette fonction. Le plan d'insertion de la portion radiée du muscle ciliaire est situé en avant de la face antérieure du cristallin, puisqu'il siége au niveau du canal de Schleem, qui est invariable dans sa position pendant les efforts d'accommodation. Comment dès lors comprendre que la contraction de ses fibres puisse changer le rayon de courbure du cristallin ? L'esprit saisit mal la possibilité d'une action directe et efficace ; aussi plusieurs auteurs ont-ils fait intervenir une action combinée du muscle ciliaire et de l'iris. Cramer a même été plus loin, il a admis que le changement de forme du cristallin pouvait être exclusivement attribué à l'iris. La contraction simultanée des fibres circulaires et des fibres radiées produirait une pression circulaire sur le bord de la lentille, augmenterait ainsi la convexité de sa face antérieure et la ferait saillir à travers l'ouverture pupillaire. Le muscle ciliaire n'aurait d'autres fonctions que d'empêcher la lentille d'être déplacée en totalité d'avant en arrière et de protéger la rétine contre l'excès de pression qui en serait la conséquence.

Mais la pathologie a démontré que l'iris n'a pas d'action directe sur l'accommodation. Il peut être adhérent à la cornée, flotter dans l'humeur aqueuse, reséqué en partie (iridectomie), et même complétement supprimé sans que le jeu de l'accommodation en soit troublé. Dans un cas très-propice où l'iris avait été enlevé en totalité par une opération, de Græfe s'assura par des recherches précises

que l'accommodation était intacte et en rapport avec l'âge du malade. Il reconnut aussi que l'image formée par la face antérieure du cristallin subissait les changements habituels pendant la vision rapprochée. On peut en conclure que c'est au muscle ciliaire seul que doit être attribuée la fonction de l'accommodation.

Toutefois son mode d'action est encore imparfaitement connu. Helmholtz, ayant constaté par des mensurations exactes que le cristallin est plus aplati quand il est adapté pour la vision éloignée qu'après la mort, admit que cet aplatissement pouvait être le résultat de la pression de l'humeur vitrée, laquelle cesserait après la mort. Il fut ainsi conduit à penser que le muscle ciliaire pourrait bien avoir pour fonction de contre-balancer la pression exercée par l'humeur vitrée. Ses fibres contractées tendraient à rapprocher des couches fibreuses de la membrane de Descemet les faisceaux de terminaison antérieurs de la choroïde. De cette façon la choroïde serait attirée en avant et avec elle la zone de Zinn, qui représente le ligament suspenseur du cristallin.

Par cela même ce ligament serait mis en état de relâchement. Mais pour accepter de telles conséquences, il est nécessaire d'admettre en principe que, pendant le repos de l'accommodation, il est tendu pour faire opposition à la capsule du cristallin, laquelle, en vertu de son élasticité propre, tendrait incessamment à imprimer à la masse hyaline qu'elle enveloppe de toutes parts la forme qui nécessite le moindre volume, c'est-à-dire qui se rapproche le plus de la forme sphérique.

Lorsque H. Müller eut découvert les faisceaux de fibres circulaires qui portent son nom, il proposa une autre solution. Dans son opinion, ces fibres exercent une pression directe sur l'équateur de la lentille, de façon à la renfler vers ses pôles, tandis que les fibres longitudinales, en tendant la choroïde, empêchent ce développement en épaisseur de se produire d'avant en arrière.

Enfin, pour Rouget de Montpellier, les variations de forme du cristallin seraient dues aux procès ciliaires. Ces petits corps, vasculaires comme on sait, deviendraient turgescents pendant la vision rapprochée ; leur rigidité et leur augmentation de volume auraient pour effet immédiat de déprimer circulairement le bord du cristallin contre lequel ils sont appliqués. Mais comment concilier ce mouvement alternatif de réplétion et de déplétion vasculaires avec la rapidité presque instantanée du mouvement accommodatif?

ARTICLE III.

De l'amplitude de l'accommodation.

On désigne ainsi le *parcours* dans lequel peut s'exercer la vision distincte grâce à l'accommodation.

Ce parcours est nécessairement limité par deux points : l'un, le plus éloigné, désigné sous le nom de *punctum remotum* ou *remotissimum*, est représenté par la lettre *r;* l'autre, le plus rapproché, désigné sous le nom de *punctum proximum*, est représenté par la lettre *p*.

La distance de l'œil au *punctum remotum* est exprimée par la lettre R; et la distance au *punctum proximum*, par la lettre P. La distance de *p* à *r* ou, ce qui revient au même, la différence R — P représente l'amplitude de l'accommodation.

Il est nécessaire pour connaître l'amplitude de l'accommodation de posséder une méthode simple qui permette de déterminer les points *p* et *r* avec une exactitude suffisante pour la pratique.

A. *Détermination du punctum remotum* (*r*).— La détermination de *r* s'obtient en faisant fixer un objet suffisamment éloigné pour que les rayons lumineux soient dans des directions à peu près parallèles.

La distance minimum à laquelle doit être placé l'objet, a été fixée par Helmholtz à 12 mètres, et par Donders à 5 mètres. On peut employer pour fixer le regard soit une mire quelconque de moyenne grandeur, soit un groupe de lignes noires verticales de 2 millimètres et demi d'épaisseur et distantes l'une de l'autre d'un centimètre, soit les caractères de l'échelle typographique, en choisissant le numéro le moins élevé, qui puisse être lu, à la distance à laquelle on opère, par un œil pourvu d'une bonne acuité visuelle. Cette distance étant de 5 mètres environ, c'est-à-dire de 15 pieds en chiffres ronds, on choisira donc le n° 15 de l'échelle. Si dans ces conditions la vision est nette, on en conclut que *r* est situé à l'infini. Dans la pratique, cette détermination à l'aide des lignes verticales ou des caractères typographiques donne un résultat suffisant. Mais s'il est nécessaire d'obtenir une détermination plus exacte, on leur substitue avec avantage un petit point lumineux qui change de forme dès que l'adaptation n'est plus complète.

B. *Détermination du punctum proximum* (*p*). — Cette détermination s'effectue en faisant fixer un petit objet, comme un fil, une

tête d'épingle ou le n° 1 de l'échelle typograghique et en rapprochant l'objet jusqu'à ce qu'il cesse d'être vu distinctement. Ce point marque la situation de *p*. Il suffira de mesurer la distance à laquelle il se trouve de l'œil pour avoir l'évaluation de P.

On ne saurait attendre de ce procédé des réponses bien précises. Les caractères d'imprimerie, par exemple, ne sont pas tellement petits qu'ils ne puissent être lus à une certaine distance des limites de la vision nette. Remarquons de plus que les objets, à mesure qu'ils sont rapprochés de l'œil, apparaissent sous un angle visuel plus grand (voy. Acuité de la vision, p. 106), ce qui les rend plus distincts, toutes conditions égales d'ailleurs. C'est pour ce motif que certaines personnes approchent parfois à une distance de l'œil plus petite que *p*, les objets très-petits, difficiles à reconnaître, préférant une image légèrement confuse et un angle visuel plus grand à une accommodation exacte et un angle visuel moindre. Il est vrai qu'à l'agrandissement des images s'ajoute aussi une augmentation de l'éclairage, qui est en raison inverse du carré de la distance. Nous verrons plus tard que les hypermétropes à un haut degré emploient fréquemment cet artifice.

Quel que soit le procédé auquel on ait recours, il est nécessaire de n'interroger qu'un seul œil à la fois, afin de se soustraire à l'influence des mouvements de convergence sur l'accommodation.

Dans la détermination du *punctum proximum*, il importe donc de choisir des objets différents pour des distances différentes, et de donner la préférence au plus petit de ceux qui peuvent être distingués par un œil exactement accommodé.

ARTICLE IV.

Optomètres.

Les moyens dont il vient d'être question donnent des résultats satisfaisants entre des mains exercées. Pour atteindre au même but avec plus de facilité et d'exactitude, on a conseillé un grand nombre d'instruments connus sous le nom d'*Optomètres*.

La plupart des optomètres sont fondés sur le principe de l'expérience de Scheiner.

Expérience de Scheiner. — Cette expérience consiste à viser un petit objet tel qu'un cheveu ou le numéro 1 de l'échelle, placé à 30 centimètres, à travers un petit écran muni de deux trous assez

rapprochés pour que la distance qui les sépare soit plus petite que le diamètre de la pupille ; une carte de visite, une carte à jouer, percée de deux trous d'épingle convenablement disposés, remplit le but.

En rapprochant progressivement le petit objet, on atteint un point à partir duquel il apparaît double. Ce point marque la limite de la vision distincte rapprochée. La figure suivante (*fig.* 43) indique la marche des rayons lumineux. Au moment où l'œil commence à voir double, l'effort d'accommodation est à son maximum de puissance, et les petits cônes lumineux dont nous représentons les axes par les lignes AD, AE, ne se réunissent plus sur la rétine, mais bien en un point O situé derrière elle. Ces cônes lumineux rencontrent dès lors la membrane nerveuse en deux

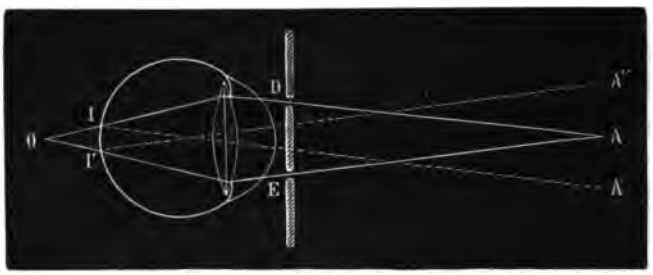


Fig. 43. — Marche des rayons lumineux dans l'expérience de Scheiner, appliquée à la détermination du *punctum proximum*.

points différents I et I' au niveau desquels se dessine une image suffisamment distincte du petit objet, lequel est ainsi vu double suivant les directions IA' et I'A'' qui représentent les normales des points I et I'. Plus l'objet sera rapproché, plus le foyer O sera reporté en arrière, plus I et I' seront éloignés, et plus par conséquent les images tendront à s'écarter.

Le point rapproché de la vision distincte ainsi déterminé, on éloigne alors progressivement l'objet qui redevient simple. Si l'œil est normal, on pourra l'éloigner indéfiniment jusqu'à ce que le défaut d'éclairage ou la petitesse de l'angle visuel l'empêche d'être perçu. Il sera toujours vu simple ; mais si le *punctum remotum* est situé à une distance limitée, ce qui arrive chez le myope, le foyer, à partir de cette distance, ne pourra plus être ramené jusque sur la rétine, et les petits cônes lumineux s'entrecroiseront en O dans l'intérieur de l'œil, en avant de la membrane

nerveuse, et viendront impressionner celle-ci en I et I', de façon à produire encore une double image. Seulement, dans le premier cas, les images sont dans une situation inverse de celle des trous par lesquels passent les pinceaux lumineux qui les produisent. Aussi, en fermant le trou inférieur on supprime l'image supérieure, et réciproquement. Dans le second cas, au contraire, on peut voir sur la figure qu'elles sont homonymes (*fig.* 44).

Expérience de Th. Young. — Porterfield a le premier recommandé l'expérience de Scheiner et il a imaginé, d'après le même

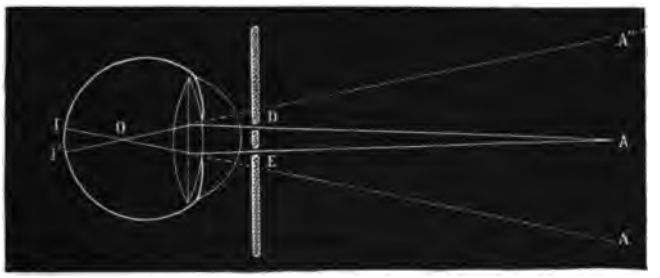


Fig. 44. — Marche des rayons lumineux dans l'expérience de Scheiner, appliquée à la détermination du *punctum remotum*.

principe, un optomètre perfectionné par Th. Young et qui se compose d'un fil blanc, mince, tendu sur un fond sombre et visé à travers un petit écran percé de deux trous comme à celui de Scheiner. Le fil paraît simple à la distance pour laquelle l'œil est accommodé : partout ailleurs, il paraît double.

Expérience de Helmholtz. — Un procédé analogue a été recommandé par Helmholtz : il lui paraît préférable au précédent surtout pour la détermination du *punctum remotum*.

L'éminent physiologiste conseille de laisser pénétrer à travers une petite ouverture pratiquée dans un écran la lumière du ciel ou celle d'une petite bougie. Le point lumineux ainsi obtenu apparaît à un œil inexactement adapté sous la forme d'une étoile à cinq ou six rayons, tandis que, avec une accommodation exacte, il se présente sous la forme d'un point lumineux, sinon parfaitement rond, du moins assez régulièrement délimité. Si l'on amène latéralement un écran au-devant de la pupille, on voit en général la petite figure lumineuse que forme le point s'obscurcir inégalement, et cela en commençant par le côté correspondant à l'écran si l'objet est au delà du point pour lequel l'œil est adapté,

et en commençant par le côté opposé, s'il est en deçà. Dans l'accommodation exacte, le point lumineux s'obscurcit uniformément, ou bien il s'efface d'une façon irrégulière.

Par ces divers procédés, on détermine un *parcours* dans lequel l'accommodation est exacte et facile, mais dont les limites ne correspondent ni au *punctum proximum*, ni au *punctum remotum*. Ce *parcours* représente ce que l'on peut appeler *la portée moyenne de la vision distincte*. Cette portée moyenne ne représente pas une valeur constante; on peut s'en assurer en faisant un certain nombre de déterminations. La même personne n'obtient jamais, même dans des circonstances identiques, des résultats semblables, et lorsque les conditions de l'observation diffèrent, les résultats varient notablement. Il n'y a d'exception que pour ceux qui, par l'expérience, sont parvenus à soumettre leur pouvoir accommodatif à l'empire de la volonté : dans ces cas, on obtient réellement le *punctum proximum* et le *punctum remotum*. Les personnes non exercées n'adaptent pour leur *punctum remotum* que lorsqu'elles regardent un objet éloigné ou qui *paraît* s'éloigner progressivement jusqu'à ce qu'il fournisse des rayons parallèles. Et de même, elles n'accommodent pour leur *punctum proximum* qu'autant qu'elles voient très-distinctement un objet qui se rapproche et qu'elles ont conscience du déplacement réel ou apparent que subit cet objet en se rapprochant. Par l'effort fait pour continuer à voir l'objet, le pouvoir d'accommodation est élevé à son maximum de puissance.

De Græfe, Burow, Javal, etc., ont imaginé des instruments qui réalisent ces conditions et représentent dans la question un véritable progrès. Fondés sur le même principe, ces instruments se composent d'une lentille biconvexe qui sert d'oculaire et d'un objet éclairé. L'un des deux éléments est fixe et l'autre mobile, et le jeu de l'appareil consiste à placer successivement l'objet au delà, au niveau, et en deçà du foyer de la lentille, de façon à fournir à l'œil qui regarde des faisceaux lumineux d'abord convergents, puis parallèles, et enfin divergents, absolument comme si l'objet s'était déplacé depuis l'horizon jusqu'à la limite la plus rapprochée de la vision distincte. Mais si le principe est excellent, l'application en est défectueuse : d'abord, l'image de l'objet subit ainsi d'importantes variations de grandeur, ce qui conduit à choisir un objet de plus grandes dimensions pour qu'il puisse être vu dans toutes les positions de la lentille; disposition fâcheuse, puisqu'il faut prendre, ainsi que nous l'avons établi, le plus petit objet possible. En second

ı optomètre vraiment pratique doit être pourvu d'une échelle
ɜ qui donne, en longueurs définies, la situation du *punctum*

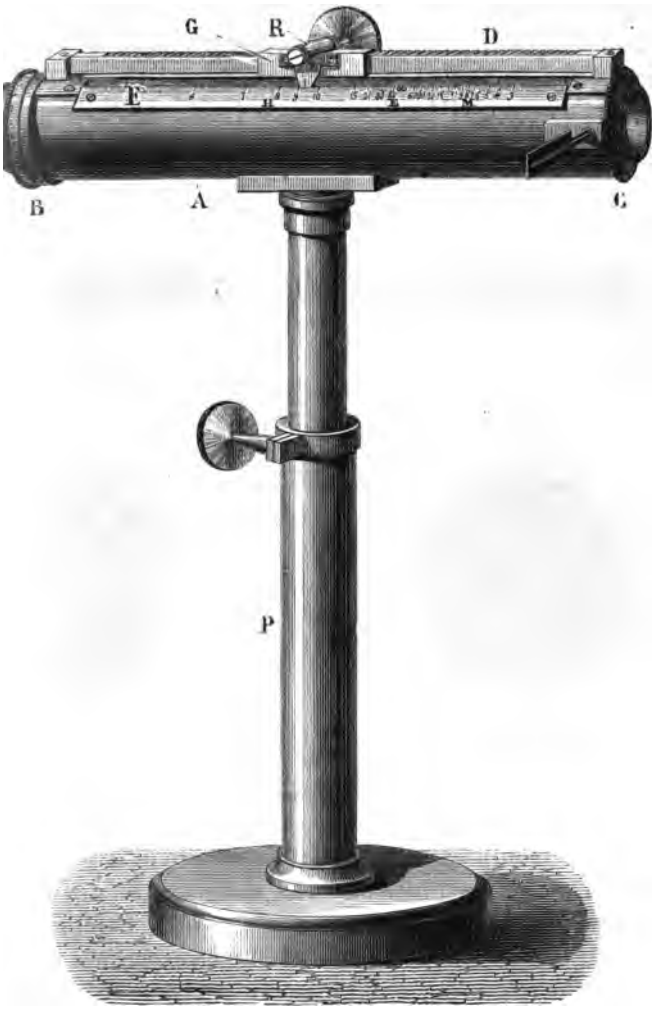


Fig. 45. — Optomètre de Maurice Perrin et Mascart.

en cuivre; B, porte-objet et tambour gradué; C, oculaire; D, crémaillère; E, règle gra-
glissière; R, pignon; P, pied de l'appareil.

num et du *punctum remotum* pour tous les cas possibles. Avec
ıire biconvexe simple, l'optomètre manque de précision pour
ıuts degrés d'amétropie, parce que ses divisions sont trop

rapprochées les unes des autres. C'est pour échapper à ce double écueil et pour donner au public médical un instrument plus simple, plus pratique, propre à mesurer rapidement et d'une façon suffisamment exacte tous les vices de réfraction de l'œil, que nous avons imaginé, mon ami Mascart, professeur suppléant au Collége de France, et moi, le nouvel optomètre qui a fait l'objet du rapport du professeur Gavarret, à l'Académie de médecine de Paris (juin 1869).

Il se compose (*fig.* 45) : d'un tube cylindrique en cuivre A, monté

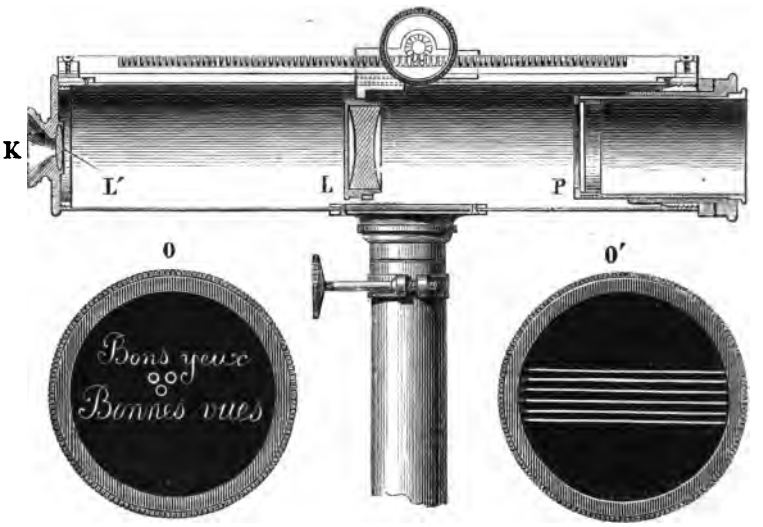


Fig. 46. — Section du tube de l'optomètre destiné à faire voir l'agencement :

1° De la lentille biconcave L ; 2° de l'oculaire L' pourvu de l'œilleton K ; 3° du porte-objet P. Les figures O et O' représentent un spécimen des dessins placés dans le porte-objet.

sur un pied P composé de deux tubes engaînants, qui permettent d'élever ou d'abaisser l'instrument à volonté. Les deux extrémités du cylindre sont pourvues, l'une, B, d'un porte-objet et d'un objet dessiné sur verre noirci et éclairé par transparence ; l'autre, C, d'une lentille convergente, qui sert d'oculaire. L'objet dessiné, destiné à être visé par l'observateur, se compose, pour les déterminations sphériques, de fins caractères d'imprimerie ou de petits groupes de cercles O disposés les uns à côté des autres, et d'un système de lignes parallèles O' pour les déterminations cylindriques.

Dans l'intérieur du tube se trouve une lentille mobile concave L (*fig.* 46), d'un foyer plus court que la précédente et qui peut être

déplacée, depuis l'objet jusqu'à l'oculaire, à l'aide d'une glissière R, d'un pignon G, et d'une crémaillière D (*fig.* 45). Selon la position qu'elle occupe par rapport à l'objet, la lentille concave imprime aux rayons lumineux émanés de ce dernier des directions telles qu'en sortant de l'oculaire, ils présentent successivement tous les degrés de convergence ou de divergence qui conviennent aux différentes formes d'amétropie (hypermétropie et myopie) et aux divers états anormaux de l'accommodation (spasmes, presbytie, insuffisance, etc., etc.).

La glissière qui entraîne la lentille porte un index qui affleure une règle E (*fig.* 45) graduée en pouces et destinée à donner directement l'évaluation de l'état de la réfraction.

Cette graduation a été faite expérimentalement avec le plus grand soin.

Le champ de course de l'instrument est partagé en trois parties :

Une première, intermédiaire, qui correspond à l'état réfringent de l'œil emmétrope et qui est marquée par la lettre E;

Une deuxième, qui s'étend de la première à l'objet, correspond aux divers degrés de l'hypermétropie : elle est marquée par la lettre H ;

Enfin une troisième, qui s'étend de la première à l'oculaire, correspond aux divers degrés de myopie : elle est marquée par la lettre M.

Ce nouvel optomètre sert à déterminer et à mesurer les vices de réfraction sphérique et cylindrique.

1° *Détermination sphérique* (hypermétropie, myopie). — Pour y procéder, on place d'abord le pignon dans le champ de la vision distincte de l'emmétrope, puis on fait regarder dans l'appareil et mouvoir le verre concave vers l'objet ou vers l'oculaire, selon que le sujet est hypermétrope ou myope, ou successivement dans les deux directions, si la forme de l'amétropie n'est pas connue. L'observateur ne tarde pas à voir distinctement l'image de l'objet. Il faut alors, dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un myope ou d'un hypermétrope, tourner lentement le pignon du côté opposé à l'oculaire, jusqu'à ce que la vision commence à être moins distincte ; ce que l'on reconnaît à ce que les caractères d'imprimerie s'élargissent et perdent leur netteté et à ce que les groupes de petits cercles se dédoublent et perdent la régularité de leurs contours. Si, à ce moment, on attend un instant, on constate le plus souvent que l'image, d'abord confuse, devient brusquement très-nette par la détente de l'accommodation. Au point où la diffusion

ration du méridien pour lequel le malade neutralise habituellement. Il y avait là une cause d'erreurs qui a dû nous préoccuper. Mais nous reviendrons sur ce point particulier de pratique à propos de la mesure de l'astigmatisme. Nous croyons devoir nous borner en ce moment à la mention générale des principales applications de notre appareil.

Une table (page 314), calculée d'après les bases admises encore dans les boîtes de verres d'essai, donne en pouces de Paris le résultat des additions et des soustractions que comporte une détermination optométrique quelconque.

Nous résumons dans les propositions suivantes les avantages spéciaux que nous paraît offrir ce nouvel optomètre :

1° Le déplacement d'une lentille intermédiaire permet de conserver l'objet et l'oculaire dans une situation fixe.

2° Dans cet appareil, l'objet ne change réellement pas de place, ce qui offre l'avantage d'avoir un éclairage toujours égal ; mais les faisceaux qui en émanent, affectent successivement les diverses directions que donneraient les rayons lumineux émanés de l'objet porté à l'infini, puis rapproché aussi près que possible de l'œil. Grâce au jeu de la crémaillère, ce résultat est obtenu par transitions à peine sensibles, de façon à assurer le fonctionnement régulier et complet de l'accommodation.

Chacun peut constater sur soi-même soit le relâchement progressif, soit la tension extrême de l'accommodation en procédant de la façon suivante. On éloigne la lentille mobile jusqu'à la limite de la vision distincte, et on constate le plus souvent, après un instant de repos, que les caractères, tout d'abord couverts de diffusion, deviennent brusquement nets, comme si un voile se déchirait soudainement. En éloignant de nouveau la lentille jusqu'à ce que la diffusion reparaisse, on peut encore obtenir une ou plusieurs fois la reproduction du même changement.

Si on ramène la lentille mobile dans la direction du *punctum proximum* au point où la diffusion commence, on constate de même que ce qui paraît confus tout d'abord devient subitement net, et ce changement se reproduit tant que l'on n'a pas atteint le *punctum proximum* réel. Pour constater plus facilement les transformations dont il s'agit, il est préférable de choisir pour point de mire les petits cercles disposés entre les lignes de caractères typographiques. Avec un pareil objet, la diffusion la plus légère est nettement accusée.

3° La combinaison des deux lentilles permet de n'avoir que de faibles variations dans les dimensions de l'image. Le calcul démontre qu'elles sont nulles, au maximum de convergence et de divergence fourni par l'appareil (hypermétropie $\frac{1}{6}$, myopie $\frac{1}{3}$ et égales à la moitié pour les directions parallèles.

4° Les différents degrés des états amétropiques sont accusés par des déplacements d'autant plus étendus que le degré de l'amétropie est plus élevé, quelle qu'en soit la forme. Il en résulte, contrairement à ce qui arrive avec les optomètres connus, que la graduation est d'autant plus sensible que l'on a besoin de plus de précision dans la correction.

5° L'adaptation d'un tambour à rotation, gradué en degrés, permet de déterminer avec la plus grande précision et la plus grande simplicité la direction de l'astigmatisme.

6° Pour toutes les déterminations que comporte l'examen de la réfraction de l'œil, cet instrument donne et inscrit lui-même des résultats complets et suffisamment exacts.

7° En prenant pour objets des groupes de lignes de plus en plus petites, il est possible de mesurer l'acuité de la vision, d'étudier les modifications qu'elle peut éprouver sous l'influence des divers états de la réfraction oculaire, de l'intensité et de la couleur de la lumière, etc.; et de même, par l'interposition d'écrans de formes variables devant la pupille de l'observateur, il est possible de rechercher et de calculer la valeur réfringente des différentes zones du cristallin.

	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	18	20	24	30	36	42	48	60	72
2																							
3		12	8	6	5 1/4	5	4 1/4	4 1/2	4	4	4	3 3/4	3 3/4	3 3/4	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/4	3 1/4	3 1/4	3
4			20	12	9 1/2	8	7	6 1/2	6 1/2	6	6	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5	5	5	5	4 1/2	4 1/2	4 1/2	4 1/2	4
5				30	18	14	11	10	9	8 1/2	8	8	7 1/2	7 1/2	7	7	6 1/2	6	6	5 1/2	5 1/2	5 1/2	5 1/2
6					42	24	18	15	13	12	11	10 1/2	10	9 1/2	9	8 1/2	8	7 1/2	7 1/2	7	7	7	6 1/2
7					3 1/2	52	30	24	19	17	15	14	13	12	11 1/2	11	10	9	9	8 1/2	8	8	8
8						4	72	40	30	24	20	19	17	16	14 1/2	13	12	11	10 1/2	10	9 1/2	9 1/2	9
9						4 1/4	4 1/2	90	48	36	30	24	24	20	18	16	14 1/2	13	12	11 1/2	11	10 1/2	10
10						4 1/2	4 1/4	5	100	60	42	36	30	24	22	20	17	15	14	13	12 1/2	12	11 1/2
11						4 3/4	5	5 1/4	5 1/2		72	48	42	36	30	24	20	17	16	15	14	13	13
12						5	5	5 1/2	5 3/4	6		80	60	48	36	30	24	20	18	17	16	15	14
13						5	5 1/2	5 3/4	6	6	6 1/2		80	72	48	36	30	24	20	18	18	17	16
14						5	5 1/2	6	6	6 1/2	7	7		100	60	48	30	24	24	20	20	18	17
15						5	5 3/4	6	6 1/2	7	7	7	7 1/2		90	60	36	30	24	24	24	20	20
16						5	6	6	6 1/2	7	7	7 1/2	8	8		72	48	36	30	30	24	24	20
18						5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	7 1/2	8	8	8 1/2	9		72	48	36	30	30	24	24
20						5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	8	8 1/2	9	10	10		60	42	36	36	30	30
24						5 3/4	6 1/2	7	7 1/2	8	8 1/2	9	9	9 1/2	11	11	12		72	60	48	36	36
30						6	7	7 1/2	8	9	9	9 3/4	10	10 1/2	11 1/2	12	13	15		»	80	60	48
36						6 1/2	7	8	8 1/2	9	9 1/2	10	10 1/2	11	12	13	15	16	18		»	90	72
42						6 1/2	7 1/2	8	9	9 1/2	10	10 1/2	11	11 1/2	12 1/2	13 1/2	15	18	20	21		»	100
48						7	7 1/2	8	9	9 1/2	10	11	11 1/2	12	13	14	16	18	20	24	24		»
60						7	8	9	9 1/2	10	10 1/2	11 1/2	12	12 1/2	14	15	17	20	24	30	30	30	
72						7	8	9	9 1/2	10 1/2	11	12	12	13	15 1/2	16	18	20	24	30	30	36	36

TABLE DE SOUSTRACTION

TABLE D'ADDITION

ARTICLE V.

Des rapports de l'accommodation avec la convergence des lignes visuelles.

Nous nous sommes occupé jusqu'alors de l'amplitude de l'accommodation, pour un œil en particulier.

L'usage simultané des deux yeux ou, autrement dit, l'acte de vision binoculaire modifie les limites de cette amplitude. Celles-ci correspondent toujours à un degré déterminé de convergence des lignes visuelles. Ainsi l'œil emmétrope avec des lignes visuelles parallèles, s'adapte pour une distance infinie; avec des lignes convergeant vers un point situé à 8 pouces, il accommode pour une distance de 8 pouces. Il existe donc, entre la convergence des lignes visuelles et l'accommodation, une connexion intime sur laquelle Porterfield et Jean Müller avaient déjà appelé l'attention, mais qui a été étudiée avec autant de netteté que de sagacité par Donders.

Plusieurs observateurs ont admis que ce rapport est absolu; pour eux, un degré déterminé de convergence entraîne nécessairement un degré correspondant d'accommodation. Ils admettent seulement qu'au delà des limites de l'accommodation, il peut se produire encore un certain mouvement de convergence.

Volkmann le premier a montré que, même dans les limite du *parcours* de l'accommodation, il n'existe point de corrélation absolue entre ces deux fonctions. Donders, pour la même démonstration, a imaginé un certain nombre d'expériences simples qui permettent, en outre, de déterminer le degré d'indépendance de chacune d'elles. Ces expériences ont été faites soit avec des verres convexes ou concaves, soit avec des verres prismatiques faibles, de la façon suivante. On fixe un objet situé à une distance déterminée, avec les yeux d'abord nus, puis armés d'un verre sphérique faible, et on s'assure que la vision dans les deux cas reste nette, ce qui prouve que, sans changement de convergence, l'accommodation peut se modifier. Et de même, en plaçant un prisme faible devant l'un des yeux, que la base soit tournée en dedans ou en dehors, on ne trouble pas la vision binoculaire, ce qui prouve incontestablement que la convergence peut varier sans modifier l'accommodation.

Ces expériences démontrent qu'il n'existe pas de dépendance ab-

solue entre la convergence et l'accommodation. On peut même, par l'exercice, dissocier complétement les deux fonctions. Leur étroite corrélation résulte de ce que, en général, nous faisons simultanément des efforts de convergence et d'accommodation. Il s'établit ainsi, par l'exercice, une association involontaire entre ces deux actes distincts. Aussi, quiconque ne s'est pas exercé à soumettre son accommodation à la volonté accommode-t-il plus facilement et mieux pour une grande distance lorsque les lignes visuelles sont parallèles, et de même obtient-il mieux le plus grand effort d'accommodation lorsqu'elles sont au maximum de convergence.

Dans ses rapports avec la convergence, l'amplitude de l'accommodation subit des modifications qui ont été rattachées par Donders aux trois états suivants :

1° *Amplitude d'accommodation absolue* dans laquelle le *punctum remotum* est déterminé avec les lignes visuelles parallèles ou même divergentes, et le *punctum proximum*, avec les lignes le plus convergentes possible. Le *punctum proximum* est dans ces conditions moins rapproché que le point de convergence ; ce qui donne, en raison de l'association des deux fonctions, la plus grande étendue d'accommodation qu'on puisse atteindre.

2° *Amplitude d'accommodation binoculaire.* — Ici on ne rend pas la convergence plus forte qu'il ne le faut pour la fixation du point pour lequel on accommode. On n'atteint pas alors le même degré d'accommodation que dans le premier cas.

3° *Amplitude d'accommodation relative.* — On désigne ainsi l'amplitude qui existe pour un degré donné de convergence des lignes visuelles. Elle a pour limite le point où l'accommodation devient indépendante de la convergence. Dans un certain parcours le pouvoir relatif de l'accommodation augmente avec la convergence ; mais au delà de cette limite, loin d'augmenter il diminue jusqu'à ce qu'il devienne égal à zéro pour le maximum de convergence.

Il importe de faire observer que le pouvoir relatif d'accommodation comprend deux parties que Donders appelle, l'une *positive*, et l'autre *négative*. La première indique le degré d'accommodation que l'œil peut atteindre pour voir le plus près possible ; la seconde, le degré d'accommodation mis en jeu, pour voir le plus loin possible à partir du point de convergence. Ainsi un œil emmétrope sous une convergence de 11° 21′, qui correspond à une distance de 12 pouces, accommode, dans la vi-

sion normale, pour cette distance de 12 pouces. La convergence restant la même, l'accommodation peut se faire avec une tension plus considérable, soit 5 pouces par exemple, comme aussi elle peut reculer la limite de la vision distincte jusqu'à 70 ou 76 pouces.

L'adaptation dans ces deux sens, dont le premier représente la partie positive, et le second la partie négative, est un fait incontestable. En visant avec les deux yeux un objet situé à une distance de 12 pouces, on peut s'assurer que l'interposition d'un verre positif ou négatif approprié, lequel augmente ou diminue nécessairement l'accommodation mise en jeu, n'empêche pas la vision nette.

ARTICLE VI.

De l'évaluation du pouvoir d'accommodation.

Le pouvoir d'accommodation a pour effet de faire voir nettement à toutes les distances comprises entre le *punctum remotum* (r) et le *punctum proximum* (p).

Si l'on compare un œil emmétrope qui peut accommoder pour tout objet situé entre l'infini et une distance de quelques pouces, 6 pouces par exemple, et un œil fortement myope qui ne peut adapter que pour des objets, distants de 6 pouces au plus et de 3 pouces au moins, il semble au premier abord que ce dernier ait un pouvoir d'accommodation bien plus restreint que le premier. Mais si l'on place devant cet œil myope une lentille concave de 6 pouces de foyer, qui lui permet de voir distinctement à l'infini, on constate que cet œil armé du verre correcteur, peut, aussi bien que l'œil emmétrope, accommoder depuis l'infini jusqu'à une distance de 6 pouces, et qu'il possède par conséquent une amplitude d'accommodation tout aussi grande. On doit en conclure que, pour évaluer comparativement l'amplitude d'accommodation de deux yeux ayant des portées visuelles différentes, il ne suffit pas de connaître la distance de leur *punctum remotum* à leur *punctum proximum*. Il faut, au préalable, les concevoir ramenés au même état de réfringence par l'addition d'un verre correcteur approprié, s'il y a lieu.

De cette façon, quel que soit l'état de la réfraction dans l'œil observé, le *punctum remotum* sera toujours placé à l'infini.

Quant au *punctum proximum*, sa situation n'a pas toujours été

évaluée de la même façon. D'après Donders, elle serait à 3 ou 4 pouces. Chez un jeune homme de quinze ans, la limite rapprochée de l'accommodation absolue fut trouvée par lui à 3,69 pouces, et chez le même sujet, la limite de l'accommodation binoculaire, à 3,9 pouces. Mais il est bien peu d'yeux capables de lire un caractère un peu fin à cette distance. Ils se fatiguent très-vite. Ce qui était net devient trouble, parce que l'effort d'accommodation ne peut se soutenir à ce degré. Pour ce motif, la plupart des auteurs ont placé cette limite à 8 pouces. Donders fait observer, non sans raison, qu'à cette distance quelques personnes se plaignent de ne pouvoir lire un caractère un peu fin à la lumière d'une bougie ; pour lui, une telle limite témoigne déjà d'un commencement de presbytie. Pour concilier ces deux opinions, on s'accorde communément à fixer à une distance de 6 pouces la limite de la vision distincte rapprochée, soit pour l'œil emmétrope, soit pour l'œil amétrope corrigé. A cette distance, on peut faire usage de ses yeux longtemps et sans fatigue.

On peut donc établir que l'accommodation a pour limite éloignée l'infini, et pour limite rapprochée, un point situé à 6 pouces de l'œil.

Pour en exprimer la valeur et l'étendue, Donders a eu recours à la proposition suivante qui, au point de vue de l'optique, offre les caractères de l'évidence. Le pouvoir d'accommoder se justifie par des changements de courbure appropriés du cristallin ; c'est une lentille biconvexe, dont le foyer devient de plus en plus court, et par conséquent dont la valeur réfringente augmente. En comparant le système réfringent de l'œil à un appareil d'optique ordinaire, il est hors de doute que l'effet produit par l'accommodation peut être obtenu à l'aide d'un verre convexe : c'est ce que l'on constate chaque jour chez les opérés de cataracte. Le pouvoir d'accommodation peut donc être représenté par une lentille idéale qui, placée devant la cornée, imprimerait aux faisceaux de lumière émanés du *punctum proximum*, la direction qu'ils auraient s'ils venaient du *punctum remotum*, c'est-à-dire les ferait passer de la divergence extrême à l'état de parallélisme. Il suffit dès lors de déterminer la longueur focale de cette lentille idéale, pour avoir l'évaluation du pouvoir accommodatif lui-même. Donders a résolu ce problème par la discussion fort élégante de la formule qui règle les rapports des foyers conjugués avec la distance focale principale dans une lentille. Nous ne pouvons que renvoyer au livre spécial du

savant observateur, tout lecteur suffisamment familiarisé avec ces théorèmes élémentaires.

Le désir de supprimer toutes les formules qui ne sont pas indispensables, nous conduit à traduire en d'autres termes la méthode de Donders sans nuire à la rigueur de la démonstration. Les résultats qu'elle donne peuvent être directement déduits de la définition même d'une lentille : un corps transparent à surfaces sphériques, dont le pouvoir réfringent est en raison inverse de la longueur focale principale.

Ce pouvoir réfringent peut donc être représenté par une fraction dont le numérateur est l'unité, et le dénominateur, la longueur focale. S'agit-il par exemple d'exprimer la valeur R d'une lentille d'un pouce de Paris, qui est communément parmi nous l'unité de mesure en optique, on la traduira de la façon suivante :

$$R = \frac{1}{1},$$

Si la longueur focale de la lentille est double, c'est-à-dire égale à 2 pouces, l'action réfringente est diminuée de moitié ; soit :

$$R = \frac{1}{2}.$$

Si elle est six fois plus grande, c'est-à-dire égale à 6 pouces, il vient :

$$R = \frac{1}{6},$$

et ainsi de suite.

Sur cette base, il devient facile d'évaluer l'accommodation. Admettons que dans un œil quelconque le *punctum proximum* soit situé à 6 pouces, on en conclut que le pouvoir d'accommodation est égal au pouvoir réfringent d'une lentille qui ramène au parallélisme des rayons émanés d'un objet situé à 6 pouces, c'est-à-dire d'une lentille de 6 pouces. L'évaluation en pouces de P indique donc le numéro de la lentille qui exprime la valeur de l'accommodation ; par conséquent l'accommodation pourra être représentée par une fraction dont le numérateur est l'unité, et le dénominateur, le nombre qui représente en pouces la distance de l'œil au *punctum proximum*. Celle-ci est-elle de 6, 8, 12 pouces, l'accommodation sera représentée par des lentilles idéales de 6, 8, 12 pouces de foyer qui ont pour valeur réfringente $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{12}$. En

termes généraux, en représentant par N la latitude d'accommodation d'un œil quelconque A, on a :

$$A = \frac{1}{N}.$$

DEUXIÈME SECTION.

DES TROUBLES DU POUVOIR RÉFRINGENT DE L'ŒIL

OU

DIOPTRIQUE PATHOLOGIQUE.

Toutes les fois que la portée de la vue diffère notablement de celle de l'œil normal, il en résulte une infirmité permanente ou transitoire, qui réclame, à bien des titres, la sollicitude du médecin. Elle modifie les conditions habituelles de la vie sociale. Elle occasionne fréquemment, faute d'une direction éclairée, de graves affections intra-oculaires. Enfin et surtout, elle offre le plus souvent le grand avantage de pouvoir être corrigée d'une façon certaine, simple et satisfaisante. Et pourtant cette partie si intéressante, si utile de l'art de guérir, est restée jusqu'alors à peu près étrangère à la clinique et livrée aux hasards d'un aveugle mercantilisme !

Théoriquement, les troubles de l'appareil de réfraction peuvent dépendre : soit d'un changement dans le pouvoir réfringent des milieux de l'œil, ou dans le rayon de courbure de leurs surfaces limitantes ; soit d'un changement de rapport entre le plan rétinien et le centre optique du globe oculaire ; soit enfin, d'une modification dans le fonctionnement de l'accommodation. L'observation n'a pas démontré l'existence de modifications dans la valeur réfringente des milieux réfringents. Il en résulte que les troubles de la réfraction doivent être attribués à l'une des trois causes suivantes :

1° Changement de rapport entre le système réfringent et l'écran rétinien ;

2° Changement dans le rayon de courbure des surfaces limitantes;

3° Changement dans le fonctionnement de l'accommodation.

En d'autres termes, ces troubles peuvent provenir de deux sources essentiellement distinctes dans leur nature. Dans un cas, ils dépendent de la construction même de l'œil, c'est-à-dire de l'état de la réfraction fixe ; dans l'autre, de l'accommodation, c'est-à-dire de l'état de la réfraction facultative. Sans doute, ces deux

causes interviennent fréquemment ensemble, en produisant des effets qui tantôt s'ajoutent et tantôt se neutralisent plus ou moins complétement. Mais ces faits n'enlèvent rien à l'importance ni à l'exactitude de la distinction que nous venons de rappeler, et sur laquelle Donders a tout particulièrement insisté, en fondant sur elle une étude nouvelle et plus physiologique des vices de la réfraction oculaire.

CHAPITRE III

ÉVALUATION DES TROUBLES DE LA RÉFRACTION FIXE.

Il nous a paru utile, pour plus de clarté et de méthode, de réunir d'abord, dans un même aperçu synthétique, les divers troubles de la réfraction fixe, et de préciser l'état dioptrique qu'ils représentent. Une fois ces préliminaires posés, nous aborderons d'une façon moins abstraite et plus pratique, l'étude clinique de chacun d'eux.

Nous avons admis, quoique le fait ne soit pas démontré rigoureusement par l'expérience, que l'œil humain bien conformé est construit de telle façon, que les rayons lumineux parallèles, émanés par conséquent d'objets éloignés, viennent former foyer sur la rétine sans le concours de l'accommodation, absolument comme s'il s'agissait d'un appareil d'optique ordinaire. Tel est le type proposé par Donders, pour servir de terme de comparaison, et désigné sous le nom d'œil *emmétrope*.

Par opposition, l'œil dans lequel les rayons parallèles viennent former foyer, soit en avant, soit en arrière de la rétine, est appelé *amétrope*.

Si le foyer est en avant, l'œil est *brachymétrope* (de βραχύς, court, et μέτρον, mesure) ou *myope*. S'il est en arrière, l'œil est *hypermétrope* (ὑπέρ, μέτρον) ou *hypérope*, état qui correspond à ce que l'on désigne aussi sous le nom d'*hyperpresbyopie*.

Si enfin le foyer se forme sur la rétine suivant un méridien, tandis qu'il se trouve, soit en avant, soit en arrière d'elle, dans le méridien perpendiculaire, de telle façon que l'appareil ne soit au point, pour ses divers méridiens, à aucune distance, l'œil présente une dernière forme d'amétropie, désignée sous le nom d'*astigmatisme* (ἀ priv., et στίγμα, point).

Des mensurations très-nombreuses, très-exactes, pratiquées sur

des yeux emmétropes, myopes et hypermétropes, ont établi péremptoirement : que les deux premières formes d'amétropie, la myopie et l'hypermétropie, dépendaient exclusivement de variations dans la longueur de l'axe antéro-postérieur du globe, ou en d'autres termes, que, l'appareil de réfraction restant toujours le même, l'œil myope est un œil trop long, et l'œil hypermétrope, un œil trop court, absolument parlant, si on les compare à l'œil emmétrope.

Les trois figures suivantes traduisent clairement ces différences.

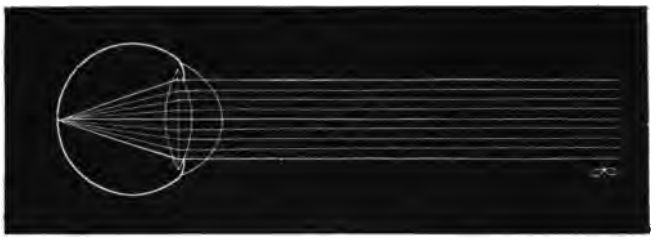


Fig. 49. — Marche des rayons lumineux parallèles dans l'œil *normal* ou *emmétrope*.

Il n'en est plus de même pour l'astigmatisme. Ici, l'œil a sa longueur normale, mais l'un des éléments de l'appareil de réfrac-

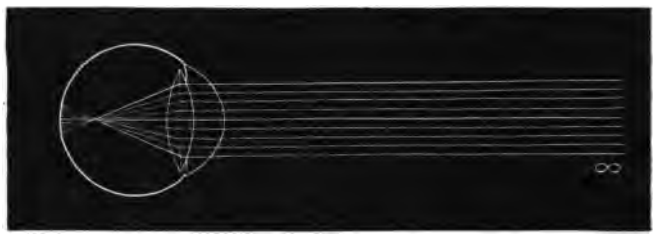


Fig. 50. — Marche des rayons lumineux parallèles dans l'œil *brachymétrope* ou *myope*.

tion est modifié. La mensuration des images de Purkinge a démontré que c'était, le plus souvent, le rayon de courbure de l'un des méridiens de la cornée.

L'état de la réfraction fixe dans les différentes formes d'amétropie peut être représenté de la même façon que si, au lieu de l'œil, il s'agissait d'une simple lentille.

Nous avons établi, précédemment, que l'action réfringente d'une lentille quelconque peut être exprimée par une fraction ayant

pour numérateur, et pour dénominateur, sa longueur fo-
ette fraction est affectée du signe + pour les lentilles qui
foyer réel (lentilles convergentes), et du signe — pour les

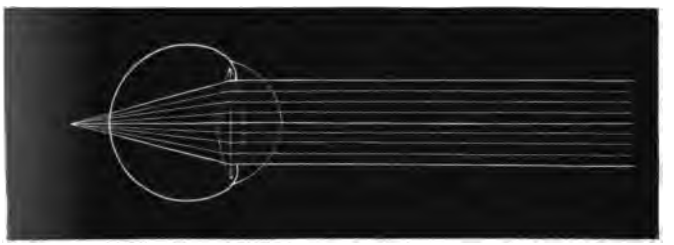


Fig. 51. — Marche des rayons lumineux dans l'œil *hypermétrope.*

es qui ont un foyer virtuel (lentilles divergentes), parce
expérience et le calcul démontrent que les effets réfringents
s deux espèces de lentilles s'opèrent exactement en sens
e. Les effets optiques des lentilles peuvent donc être ajoutés,
chés comme des quantités quelconques.
n résulte :
Que deux lentilles de même longueur focale, et de courbure
se, se neutralisent complétement, si elles sont accolées l'une
tre; admettons, pour fixer les idées, deux lentilles de 6 pouces,
la valeur réfringente est représentée par $+\frac{1}{6}$ et $-\frac{1}{6}$. Ces
quantités ajoutées $\left(\frac{1}{6}-\frac{1}{6}\right)$ égalent zéro. On peut s'assu-
en effet, que ces deux verres, superposés, ont un effet ré-
ent nul, comme tout corps transparent à surfaces paral-

Que deux lentilles de même courbure ont, lorsqu'on les su-
ose, un pouvoir réfringent égal à la somme des fractions qui
sentent leur valeur respective. Ainsi, la valeur de deux len-
, l'une de 3 pouces $\left(\frac{1}{3}\right)$ l'autre de 6 pouces $\left(\frac{1}{6}\right)$, est égale à
$\frac{1}{6}$, c'est-à-dire à $\frac{9}{18}$ ou $\frac{1}{2}$;
Que deux lentilles de courbure inverse, et de longueur focale
rente, ont, lorsqu'on les superpose, un pouvoir réfringent égal
différence des fractions qui représentent leur valeur respective,
elle différence est affectée du même signe que celle des deux
lles qui a la longueur focale la plus petite.

Ainsi, une lentille convexe de 6 pouces, dont la valeur est de $\frac{1}{6}$, jointe à une lentille concave de 8 pouces, dont la valeur est de $-\frac{1}{8}$, sera représentée par une fraction égale à $\frac{1}{6}-\frac{1}{8}$, soit $\frac{2}{48}$ ou $\frac{1}{24}$.

Ces déductions ne sont point rigoureusement exactes, puisqu'il n'est tenu aucun compte du pouvoir réfringent de la matière dont se composent les lentilles, et qu'on les suppose très-exactement superposées. De telles causes d'erreur, inacceptables pour le physicien, peuvent être négligées à notre point de vue particulier, puisqu'on n'en tient pas compte dans la mesure des troubles de la réfraction de l'œil, ni dans le choix des verres destinés à les corriger.

L'appareil optique de l'œil pouvant être représenté par une lentille, il devient aussi simple qu'il est utile pour la pratique d'appliquer à l'évaluation optométrique des différentes formes d'amétropie, les corollaires que nous venons de déduire de la propriété fondamentale des lentilles.

Dans l'œil normal qui sert de type, la puissance réfringente est exactement suffisante, puisque les rayons parallèles viennent former foyer sur la rétine.

Dans l'œil myope, ce pouvoir réfringent fixe, qui est le même que dans l'œil normal, devient trop fort, par suite de l'allongement pathologique du globe oculaire, et le point de rencontre des rayons parallèles se fait en avant de la rétine. On peut le supposer formé de deux parties, et représenter ces deux parties par deux lentilles convexes de longueur focale convenable, accolées l'une à l'autre, dont les effets s'ajoutent, et dont l'une aurait un pouvoir réfringent suffisant pour opérer l'entre-croisement des rayons parallèles sur la rétine, comme dans l'œil normal, et l'autre, un pouvoir équivalent à l'excès de réfraction existant dans l'œil myope.

La figure suivante (*fig.* 52) rendra plus saisissant ce dédoublement de l'appareil réfringent de cette forme d'amétropie.

La lentille L a une longueur focale telle que les rayons parallèles réfractés par elle viennent s'entre-croiser sur la rétine comme dans l'œil normal. L'autre lentille L′ a une longueur focale telle que son action, ajoutée à celle de la première, entraîne un entre-croisement en un point *o*, situé en avant de la rétine.

Par la suppression de la lentille L′ ou de ses effets, il est clair que l'œil myope rentre dans les conditions dioptriques de l'œil emmé-

trope, c'est-à-dire qu'il verra distinctement de loin. Or, nous savons que pour neutraliser absolument l'effet de la lentille L', il suffit d'y accoler une lentille concave d'égale longueur focale. Par consé-

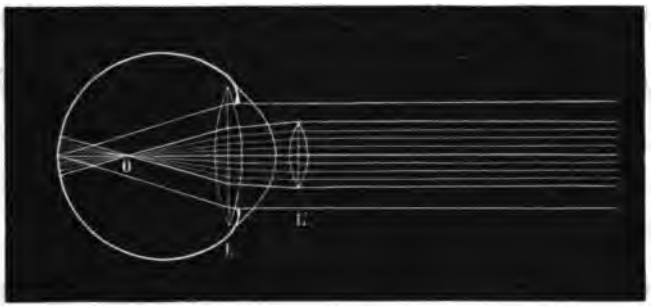


Fig. 52. — Dédoublement de l'appareil réfringent de l'œil *myope*.

quent, en cherchant expérimentalement quel est le verre concave qui permet à un œil myope de voir distinctement de loin, on a la longueur focale de la lentille idéale qui représente l'excédant de sa réfraction fixe, c'est-à-dire le degré de la myopie. Si l'on représente par n cette longueur focale, l'état dioptrique de la myopie se traduit de la façon suivante :

$$M = \frac{1}{n}.$$

Comme la lentille qui exprime le degré de la myopie est affectée du signe —, puisqu'elle est concave, la fraction $\frac{1}{n}$ devra être précédée du signe —.

$$M = -\frac{1}{n}.$$

Supposons que, dans trois cas différents de myopie, on constate par l'essai des verres, que ce sont les numéros 6, 8, 12 qui permettent de voir à grande distance, on en conclura qu'il s'agit de myopies $-\frac{1}{6}$, $-\frac{1}{8}$, $-\frac{1}{12}$, etc.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent d'être bref en ce qui concerne la détermination des autres formes d'amétropie.

Dans l'œil hypermétrope le pouvoir réfringent fixe, qui est le même que dans l'œil normal, devient insuffisant par suite d'un dé-

faut de longueur du globe oculaire; c'est un organe auquel il manque de la réfraction en raison de ses dimensions exiguës. On peut évidemment représenter ce déficit par la lentille idéale convexe, qui, placée devant lui, permettra de voir distinctement de loin.

La longueur focale de cette lentille idéale est déterminée par l'essai des verres; elle exprime rigoureusement le déficit de la réfraction fixe, et par conséquent le degré de l'hypermétropie. En représentant, comme précédemment, son rayon de courbure par n et par H la forme d'amétropie dont il est question, on a :

$$H = \frac{1}{n}.$$

Comme la lentille qui exprime le degré de l'hypermétropie est affectée du signe $+$, l'évaluation de l'hypermétropie sera représentée de la façon suivante :

$$H = + \frac{1}{n}.$$

Le raisonnement qui précède est en tout point applicable à l'évaluation de l'état dioptrique de l'astigmatisme. Ici le pouvoir réfringent fixe est différent dans divers méridiens, et principalement dans deux méridiens perpendiculaires entre eux, que cette différence soit un excédant ou un déficit.

Cette différence est comparable à l'excédant ou au déficit de la réfraction dans l'œil myope ou hypermétrope; elle peut être déterminée expérimentalement de la même manière, pourvu que les verres employés ne modifient l'état de la réfraction que suivant un méridien. Telle est la propriété des verres cylindriques; leur pouvoir réfringent est nul dans le plan de leur axe; il est égal à celui des verres sphériques de même longueur focale dans le plan perpendiculaire à leur axe. Dès lors, en désignant cette forme d'amétropie par As, et par N, la longueur focale du cylindre concave ou convexe qui égalise la puissance réfringente des divers méridiens, on aura pour formule générale : A$s = -\frac{1}{n}$, si l'astigmatisme est myopique, et A$s = +\frac{1}{n}$, s'il est hypermétropique.

CHAPITRE IV

MYOPIE (de μύειν, cligner). M.

Cette forme d'amétropie emprunte son nom à l'habitude que prennent les sujets qui en sont atteints de rapprocher instinctivement les paupières, comme on le fait volontairement dans l'action de cligner de l'œil.

Le myope, ayant l'œil trop long, n'y voit très-distinctement qu'à partir du point où les rayons sont suffisamment divergents pour se réunir sur la rétine. Le *punctum remotum* est donc situé à une distance limitée. Il en résulte qu'il ne peut voir les objets éloignés aux mêmes distances que l'œil *emmétrope*. Un mât de navire à l'horizon, par exemple, un monument ne seront point aperçus ou ne seront vus que très-confusément. Et de même un petit objet, tel qu'un cheveu, les numéros 1 et 2 de l'échelle, ou un caractère d'imprimerie ne pourra être nettement distingué tant qu'il sera au delà du *punctum remotum*.

L'accommodation étant normale chez le myope, la limite rapprochée de la vision distincte sera plus près de l'œil que chez l'emmétrope. La portée de la vue myope a donc deux limites : l'une, *r*, est *déterminée* et moins éloignée que l'infini; l'autre, *p*, est plus rapprochée que celle de l'œil normal.

ARTICLE PREMIER.

Des différentes formes de myopie.

Les conditions optiques de la myopie peuvent résulter soit d'un déplacement de l'écran rétinien, l'appareil réfringent restant le même, soit d'un changement dans la puissance de ce dernier, la rétine conservant ses rapports.

De là deux formes possibles de myopie.

A. *Myopie normale.* — Cette désignation s'applique au premier mode indiqué, dans lequel les conditions de la réfraction sont changées par l'allongement pathologique de l'hémisphère postérieure du globe. Nous avons déjà dit, que cet allongement était dû à l'existence et au développement d'un staphylôme postérieur (Voy. p. 172).

Toutefois la myopie normale présente deux variétés : dans l'une, la plus rare, l'œil est allongé dans tous les sens, et ses conditions optiques se rapprochent de celles du *buphthalmos congénital*. Dans le vrai buphthalmos, l'augmentation de volume est due à une atrophie considérable qui porte sur toute l'étendue du fond de l'œil, ce qui n'empêche point parfois une grande force visuelle, mais entraîne toujours un très-haut degré de myopie. Dans un fait rapporté par Donders, le malade, atteint de buphthalmos d'un œil, avait considéré ce dernier comme perdu jusqu'au moment où il lui fut démontré qu'il pouvait s'en servir pour lire à la distance d'un pouce et demi.

Dans la seconde variété, l'axe antéro-postérieur, ou *axe visuel*, est beaucoup plus allongé que les autres, et l'œil, dégénéré de sa forme sphérique, acquiert une forme ellipsoïdale assez régulière.

Donders a dressé le tableau suivant des longueurs obtenues par la mensuration des différents axes de quelques yeux myopes.

Axe antéro-postérieur.	Axe horizontal.	Axe vertical.
33,0mm.	26,8mm.	25,6mm.
31,7	26,0	24,7
31,0	26,5	26,0
30,0	27,5	25,4
28,5	24,3	24,0

Jæger, qui a mesuré un grand nombre d'yeux myopes, a toujours rencontré également un excès de longueur de l'axe visuel.

Cet axe, qui s'écarte peu de celui de la cornée, correspond approximativement à la tache jaune. Quelquefois pourtant il s'en éloigne suivant des directions diverses, mais surtout en dedans : il peut exceptionnellement correspondre à peu près au nerf optique. Jæger a même trouvé le sommet de la distension ectasique en dedans du nerf optique.

La myopie avec staphylôme postérieur représente la myopie vraie, permanente, normale, celle que nous aurons particulièrement en vue.

B. *Myopie anormale.* — Celle-ci est produite par le second mode. Les rapports de la rétine avec le système réfringent, restent les mêmes ; mais ce dernier change de valeur optique.

1° L'état myopique peut être la conséquence d'un excès de cour-

bure de la cornée. Jusqu'à ces derniers temps même, la myopie vraie était attribuée à cette cause. Les mensurations de Donders ont démontré, au contraire, que les myopes ont généralement la cornée moins convexe que les emmétropes, et qu'elle est particulièrement aplatie chez les sujets atteints de myopie très-élevée. Accidentellement, sous l'influence d'un état inflammatoire avec ramollissement de tissu, la cornée devient plus convexe et rend l'œil myope. Dans ces conditions, la transparence est aussi plus ou moins altérée, et la courbure est assez défectueuse pour produire un astigmatisme irrégulier très-gênant, qui occasionne de grands troubles visuels, et fait croire le plus souvent à une myopie ordinaire compliquée d'amblyopie. Ce qu'il y a de particulier, c'est que, selon la remarque de Donders, dans les cas où un excès de courbure de la cornée a contribué à la myopie, l'atrophie qui caractérise le staphylôme postérieur existe presque toujours.

Un effet analogue se produit quelquefois lorsque l'œil est repoussé en avant par certaines tumeurs du fond de l'orbite. Les muscles moteurs du globe, les droits en particulier, distendus par cette propulsion en avant, exercent une pression plus forte sur lui, et le déforment du côté de la cornée. C'est ainsi que me paraissent devoir être expliquées ces myopies fort peu connues, qui s'observent pendant la durée de certains goîtres exophthalmiques. Toutefois avant de se prononcer dans un cas de ce genre, il serait bon de s'assurer de l'état de l'accommodation par une instillation d'atropine.

Le strabisme par rétraction peut occasionner la myopie de la façon suivante : à l'état normal, les pressions exercées sur le globe oculaire par les muscles moteurs, se font équilibre et concourent ainsi à maintenir sa forme sphérique. Il n'en est plus ainsi quand l'un d'eux est rétracté ; comme il ne peut plus s'allonger, la contraction de son antagoniste a pour effet d'exagérer la pression du côté du muscle dégénéré et de déprimer le globe dans cette direction jusque sur la cornée. De là, ces myopies qui ont été signalées, sinon bien étudiées comme un symptôme de strabisme, et qui ont été guéries par la section du muscle rétracté. Ajoutons que dans ces cas, la cornée cède d'autant plus facilement à la pression qu'elle est elle-même fréquemment malade.

2° Un cristallin d'un rayon de courbure exagéré rendrait évidemment l'œil myope ; mais cette cause de troubles n'a pas été

démontrée. Chez les myopes, le cristallin n'est pas plus convexe que chez les emmétropes.

Stellwag de Carion et Ed. Jæger avaient admis une forme particulière de myopie, qui résulterait d'une accommodation continuelle pour les objets rapprochés. Il en sera question dans l'examen des troubles de l'accommodation.

3° *Luxation du cristallin.* — Donders cite deux cas dans lesquels une déchirure partielle de la zone de Zinn donna naissance à un faible degré de myopie. Dans l'un d'eux le cristallin occupait une position oblique, ce qui avait en outre produit de l'astigmatisme irrégulier. De tels exemples peuvent servir d'arguments en faveur de l'opinion de Helmholtz, que nous avons précédemment exposée et suivant laquelle le cristallin s'aplatit sous l'influence de la tension de cette zone de Zinn.

4° *Déplacement du cristallin en avant.* — Cette cause n'intervient que dans les rares occasions où, soit spontanément, soit par l'effet de quelque commotion, le cristallin est déplacé en avant. Deux faits de ce genre ont été relatés par Donders : dans l'un, le cristallin avait été luxé par une commotion violente, et porté vers la cornée ; le malade devint myope, puis glaucomateux ; dans le second, observé chez un myope, l'œil, jusqu'alors mou, devint subitement dur, et le cristallin rejeté en avant vint s'accoler à la cornée.

5° On doit ranger sous la même dénomination cette myopie anormale, décrite par de Græfe, dans laquelle la vision des objets éloignés est plus défectueuse que ne le comporte le degré de l'amétropie. Ainsi, telle personne, par exemple, qui lit bien à un pied de distance le n° 1 de l'échelle, ne pourrait déchiffrer à 10 pieds le n° 20, et même des caractères de 20 à 30 centimètres de hauteur qui seront facilement distingués par un autre sujet beaucoup plus myope, pris comme terme de comparaison, l'acuité visuelle étant égale de part et d'autre. De Græfe, à qui l'on doit le seul exemple de cet état, rapporté jusqu'alors, l'attribue à une perversion de l'appareil accommodatif. Le fait n'offrait rien de particulier tant que le point de mire restait dans le champ de la vision distincte, c'est-à-dire pendant le recul de l'objet du *punctum proximum* au *punctum remotum*. Mais venait-on à le transporter plus loin, l'accommodation, au lieu de rester dans le relâchement, se contractait comme pour la vision rapprochée, et élevait ainsi subitement le degré de la myopie. Cet état spécial sera mieux

connu lorsque des faits nouveaux permettront de l'étudier. Il doit être très-rare, puisque sur un nombre de deux mille cinq cents cas de myopie, Donders n'en a pas trouvé un seul exemple.

ARTICLE II.

De l'état de l'accommodation dans la myopie.

La myopie n'exerce pas d'influence sur l'accommodation. On peut s'en assurer en donnant à un myope, et de préférence à un myope jeune, pour rendre l'expérience plus probante, un verre qui lui permette de voir distinctement de loin. La vision étant ainsi ramenée aux conditions de l'œil emmétrope, il pourra, comme ce dernier, lire distinctement et sans fatigue à la distance moyenne de 6 pouces, grâce à l'accommodation. Celle-ci ne s'affaiblit que dans les hauts degrés par suite de l'atrophie du muscle et des nerfs ciliaires. Encore ne l'observe-t-on guère qu'à un âge où la faculté d'accommodation est à peu près perdue.

L'œil myope dont le point éloigné de la vision distincte est limité, emprunte moins de ressources à l'accommodation que l'œil emmétrope. Celui-ci lui doit la faculté de voir depuis l'horizon (situation de *r*), jusqu'à 6 pouces (situation de *p*). Un œil myope au contraire dont *r* sera placé à 24 pouces, ne l'utilisera que pour voir depuis 24 pouces jusqu'à 6, 4, ou tout au plus 2 pouces. Le pouvoir d'accommoder étant le même de part et d'autre, il en résulte qu'il est relativement en excès dans l'œil myope. Contrairement à ce que nous verrons chez l'hypermétrope, il accommode moins, pour un degré de convergence donné, que l'œil normal. Au degré de convergence nécessaire pour fixer le *punctum remotum*, l'accommodation est inutile au myope, et ses efforts incessants tendent à maintenir le *punctum remotum* binoculaire aussi loin que possible de l'œil.

Chez les myopes, l'amplitude de l'accommodation diminue avec l'âge comme chez l'emmétrope : l'œil devient presbyte, seulement, comme la presbytie ne commence qu'au moment où le *punctum proximum* est reculé à 8 ou 10 pouces, il est clair que ses effets sur la vision ne se manifesteront que dans les degrés de myopie inférieurs à $\frac{1}{8}$ ou $\frac{1}{10}$.

ARTICLE III.

Causes de la myopie.

Nous avons établi que la cause immédiate de la myopie vraie, normale, réside dans l'allongement pathologique de l'axe optique, le système réfringent ne subissant aucune modification. Les causes de la myopie se confondent par conséquent avec les causes qui interviennent pour produire cet allongement.

Elles sont de deux ordres :

L'une est anatomique.

Les autres sont fonctionnelles.

A. *Cause anatomique.* — La cause anatomique réside dans un défaut de résistance des membranes oculaires. Celles-ci, par elles-mêmes ou par les plans aponévrotiques et musculaires qui les doublent, doivent avoir partout la même force de résistance pour conserver au globe sa forme sphérique. Sous l'influence de causes multiples, cette sorte d'équilibre disparaît, et au niveau du point ou des points affaiblis, le globe se déforme. Il se produit de petites tumeurs plus ou moins globuleuses, qui portent le nom de staphylômes. Ces tumeurs surajoutées augmentent nécessairement de toute leur hauteur la longueur des axes qui les traversent. Leur influence sur la vision est loin d'être toujours la même. Lorsqu'elles se développent vers l'équateur de l'œil, elles n'intéressent que des parties peu utiles de la rétine. Siégent-elles sur la cornée, elles sont le plus souvent compliquées de désordres graves, d'infiltrations plastiques, de vascularisation ou de ramollissement du tissu de la membrane, qui troublent sa transparence, altèrent sa forme et donnent naissance à un haut degré d'amblyopie. Mais le plus souvent elles occupent l'hémisphère postérieur en un point situé tout près de la papille, le long de son bord externe. Tel est le staphylôme postérieur dont il a été longuement question déjà dans la première partie de ce travail. En raison de sa fréquence, de son siége qui correspond à la vision centrale, le staphylôme acquiert une importance capitale dans le développement de la myopie.

De Græfe a établi que pour les degrés assez élevés, l'atrophie staphylomateuse, qu'il attribue à une scléro-choroïdite, existe neuf fois sur dix. Jæger et d'autres observateurs adoptent cette

proportion. D'après Donders on pourrait aller plus loin encore. Il admet bien que de légers degrés de myopie peuvent exister sans atrophie chez de jeunes sujets; mais, que la myopie ait été stationnaire ou progressive, les traces de l'atrophie ne font plus défaut après l'âge de dix ans. On est donc autorisé à dire, que la myopie est sous la dépendance de la cause pathologique qui provoque le développement de l'atrophie staphylomateuse.

Il ne faudrait pas en conclure toutefois que cette atrophie n'existe que dans la myopie. Nous avons démontré en effet (Atlas, pl. IX), que l'on rencontre assez souvent, surtout pendant l'âge mûr, des atrophies péri-papillaires sans myopie. Donders l'a constatée deux fois sur des yeux hypermétropes. Dans le cours de nos conférences de cette année nous avons également fait voir chez un hypermétrope ($\frac{1}{12}$), âgé de vingt-deux ans, une atrophie simulant à s'y méprendre un staphylôme postérieur au deuxième degré. La même altération se remarque assez fréquemment aussi dans le glaucôme, mais alors elle a moins d'étendue (Atlas, pl. XXII).

D'une façon générale le degré de l'amétropie est en raison de l'étendue du staphylôme, que l'on évalue par la hauteur du croissant atrophique : le plus souvent aussi, pour un même degré de myopie, le développement du staphylôme est d'autant plus grand que le sujet est plus âgé. Telle est la loi déduite par Donders de l'examen de mille quatre cents yeux myopes. Ajoutons toutefois que cette règle comporte de nombreuses exceptions. Dans des degrés assez élevés, on peut rencontrer seulement des traces d'atrophie, et dans d'autres plus faibles, une plaque relativement très-développée.

L'apparition et le développement du staphylôme postérieur sont la conséquence d'une prédisposition congénitale qui consiste, soit dans un affaiblissement primordial des membranes intra-oculaires, soit dans l'existence d'un processus pathologique qui, marqué par de fréquents symptômes d'irritation, conduit à l'atrophie régressive de ces mêmes membranes.

Cette prédisposition est nécessaire : sans elle les causes fonctionnelles ne peuvent déterminer la myopie.

Elle est en outre fréquemment héréditaire. Cette transmission de la myopie, acceptée par tous les auteurs, s'impose depuis un temps immémorial comme une tradition populaire. Il n'existe pas à notre connaissance de recherches ayant pour but de faire connaître dans quelle proportion elle existe. Ce que l'on peut dire, c'est qu'elle représente la règle. Toutefois, quelques-uns des enfants seulement

en subissent la conséquence. Donders croit avoir observé que c'était le plus jeune de préférence.

La même transmission s'observe lorsque l'un des parents seulement est myope; dans un cas de ce genre, j'ai constaté une particularité qui mérite d'être relatée. Ceux des enfants qui étaient atteints de myopie héréditaire, et à un degré élevé, avaient la ressemblance physique et jusqu'à la couleur des yeux de celui de leurs parents qui n'était pas myope, tandis que les autres, nés et restés emmétropes, ressemblaient au parent myope.

Il en est de la myopie comme des autres prédispositions. Développée une première fois à un faible degré, elle se transmet aux descendants et fait des progrès à chaque transmission, de telle sorte que le principe héréditaire livre à chaque génération les effets accumulés des générations antérieures. Il est aussi d'observation que l'influence héréditaire est d'autant plus à craindre qu'elle s'est exercée sur un plus grand nombre de générations. C'est ainsi que la myopie, élevée à un très-haut degré, devient dans quelques familles un héritage presque assuré.

B. *Causes fonctionnelles.* — On ne saurait mettre en doute que la position sociale exerce une grande influence sur la fréquence de la myopie : elle est très-commune chez les riches et dans les classes aisées, relativement rare chez les pauvres. Il est aussi d'observation que les villes comptent beaucoup plus de myopes que les campagnes. Ware, il y aura bientôt soixante ans, se fondant sur l'examen de dix mille hommes environ, conclut que la myopie, parmi les simples soldats, était presque entièrement inconnue. Percy exprime à peu près la même opinion, en attribuant malicieusement à la conscription le développement de la myopie dans l'armée française. De telles opinions, acceptables pour leur époque, ne sauraient être soutenues aujourd'hui. Le nombre des myopes est considérable dans l'armée et ailleurs : nous nous mettons en mesure de le démontrer par la statistique.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet qui nous occupe s'accordent pour reconnaître que la plus forte proportion de myopes se rencontre, pour des jeunes gens de même âge, dans les lycées et plus encore dans les écoles qui obligent à des travaux assidus sur des objets délicats. Selon toute raison, la transmission héréditaire est plus fréquente dans les classes qui alimentent les lycées, que parmi les classes ouvrières ou agricoles. Mais néanmoins cette circonstance montre clairement que la fréquence relative de la

myopie doit être surtout attribuée à la tension des yeux, produite par la fixation prolongée des objets rapprochés. Sur ce fait il ne saurait y avoir de doute. Voici comment il est interprété. Les objets très-délicats ne peuvent être vus distinctement qu'en les rapprochant, et par conséquent en provoquant d'énergiques efforts de convergence. Dans cet état la pression des muscles sur le globe augmente nécessairement. D'autre part, cet exercice de la vision, par les efforts incessants d'accommodation qu'il occasionne, par l'attitude inclinée de la tête qui en est la conséquence habituelle, détermine un afflux de sang vers les yeux et partant une augmentation dans la pression intra-oculaire. Ces deux effets, qui, à vrai dire, se résument en un seul, représentent la cause déterminante qui, s'exerçant sur des parois oculaires prédisposées, déjà moins résistantes, exposées à de fréquentes poussées congestives, provoque la déformation du globe oculaire et l'élongation de l'axe visuel. Le siége de cette extension au pôle postérieur s'explique principalement par ce fait que les muscles ne soutiennent pas l'œil en ce point.

La fâcheuse influence des travaux délicats et soutenus est notablement augmentée par un éclairage imparfait : il devient alors nécessaire de rapprocher plus encore, d'augmenter la convergence et d'incliner la tête davantage. Il est d'observation que dans les lycées et les écoles où les élèves, mal éclairés, sont tenus de tracer des épures, de faire de longs calculs, de lire des livres mal imprimés ou d'écrire avec une encre pâle, les myopies s'aggravent, et se multiplient. Dans certaines professions au contraire, qui réclament, pour y voir, l'usage constant d'une loupe à court foyer, chez l'horloger, le bijoutier, le graveur, on ne voit pas la myopie se développer. On attribue cette immunité à ce qu'ils ne se servent que d'un œil, et par conséquent convergent très-peu, et aussi à ce qu'ils ont rarement la mauvaise habitude de tenir la tête inclinée. Ajoutons qu'avec une loupe à court foyer l'accommodation reste à peu près au repos. Ém. Javal accorde une influence décisive à l'astigmatisme qui est la plus fréquente des malformations congénitales de l'œil. Il est évident qu'avec un éclairage égal, l'enfant doit avoir d'autant plus de tendance à se rapprocher de son livre ou de son cahier que la vision est moins bonne : par conséquent, s'il est atteint d'un astigmatisme qui diminue l'acuité visuelle, il réalise les meilleures conditions pour devenir myope s'il ne l'est pas ou pour le devenir davantage s'il l'était auparavant.

L'usage des instruments d'optique binoculaires tels que le microscope, l'ophthalmoscope, par cela qu'il impose des mouvements de convergence, concourt aussi au développement de la myopie.

Il en est de même, des verres correcteurs mal déterminés.

Les troubles qui existent dans la transparence des milieux réfringents, ou dans leurs surfaces de séparation, exposent à la myopie par la même raison. Tous rendent l'éclairage défectueux, causent de la diffusion et obligent pour voir à rapprocher l'objet. C'est ainsi que l'on peut expliquer la fréquence des staphylômes postérieurs chez les sujets affectés de staphylômes de la cornée, fréquence que nous avons déjà signalée précédemment.

ARTICLE IV.

Symptômes de la myopie.

Le propre de la vue myope est de ne pas voir nettement les objets éloignés. Nous savons déjà que ce résultat est dû aux cercles de diffusion que forment sur la rétine les rayons provenant d'objets situés au delà du *punctum remotum :* plus ces objets sont éloignés, plus les cercles de diffusion sont étendus et plus la vision est confuse. Les myopes s'en aperçoivent d'autant mieux qu'ils ont en général la pupille plus large que l'emmétrope. Sous l'influence des mydriatiques le trouble augmente considérablement. Par contre la vision est notablement améliorée, lorsque le myope regarde à travers une petite ouverture, ou bien lorsqu'il a été soumis à l'action de la fève de Calabar, qui diminue beaucoup le champ pupillaire sans augmenter l'état myopique. C'est pour cette raison, bien que le degré de la myopie reste le même, qu'il voit mieux à distance, au point de croire que son infirmité tend à disparaître, à mesure que se développe l'atrésie pupillaire sénile.

Les troubles visuels et les inconvénients qui en résultent sont très-variables, suivant le degré de l'amétropie. Dans les faibles degrés le défaut de netteté est si peu sensible, qu'il passe le plus souvent inaperçu. Ce n'est qu'en essayant un verre concave approprié que l'on découvre que la vision éloignée manque un peu de netteté.

A un degré plus élevé, l'individu voit très-bien encore les objets rapprochés, il peut lire à une bonne distance et sans effort les caractères d'imprimerie; mais pour tout ce qui est éloigné, il y a de la confusion, et, s'il s'agit par exemple de distinguer dans la rue le

numéro d'une maison, de reconnaître une personne à quelques mètres, cela devient impossible. Dans ces conditions, on a de la tendance, tant que l'accommodation est intacte, à se rapprocher des objets plus que ne le comporte l'infirmité, ce qui conduit à se courber fortement, surtout pour des travaux délicats et assidus. Cette tendance est générale; elle est constante quand la myopie atteint $\frac{1}{10}$ ou $\frac{1}{8}$, et elle s'accentue surtout si le degré en est plus élevé. Une semblable habitude a le grave inconvénient, si la vision binoculaire n'est pas sacrifiée, d'entraîner de plus grands mouvements de convergence et conséquemment de favoriser les progrès du mal.

Le myope aime à voir les petits objets de préférence : il choisit les plus fins caractères d'imprimerie, il possède une écriture fine, disposée en lignes de peu de longueur. De cette façon, il embrasse une plus grande étendue à la fois, ce qui le dispense de mouvoir les yeux et la tête comme il serait obligé de le faire avec de gros caractères.

A un degré plus élevé encore, la vision du myope imprime à l'ensemble de la physionomie une expression toute spéciale, même pour les faibles distances. Il ne regarde pas les personnes avec lesquelles il cause, ne pouvant suivre le jeu de leur physionomie; sa vue témoigne de l'étonnement; son regard est hagard et rappelle celui de l'amaurotique. Pour sortir d'embarras, il rapproche et contracte les paupières, il fronce le sourcil, de façon à tenir l'œil à demi voilé. Ce resserrement de paupières, connu sous le nom de clignement oculaire, et qui a servi, tant il est fréquent, à qualifier la myopie, aide évidemment le myope à voir un peu plus distinctement de loin. Un jésuite du dix-septième siècle, Dechalès, qui était myope, en avait déjà fait la remarque et fourni l'explication. La transformation de l'ouverture interpalpébrale en une sorte de fente transversale, a pour effet de diminuer les dimensions des cercles de diffusion dans le sens vertical, de telle sorte que les lignes horizontales deviennent plus distinctes. Il se peut aussi que la contraction de l'orbiculaire ait pour effet d'exercer une certaine compression sur l'hémisphère antérieur du globe, et de l'aplatir légèrement vers les pôles, ce qui atténuerait d'autant l'excès de longueur de l'axe antéro-postérieur. Quoi qu'il en soit, le clignement du myope fait en quelque sorte partie de sa physionomie : chez lui, cette habitude se continue alors même que l'usage des verres concaves le rend superflu.

On ne rencontre que trop fréquemment des myopies élevées encore à un plus haut degré. Ici l'étendue de la vision distincte est fort restreinte; tout devient confus à une distance de 6 à 8 pouces. Le malade peut encore lire avec les deux yeux, mais il se fatigue très-vite en raison des efforts qu'il est obligé de faire pour maintenir les globes oculaires au degré de convergence nécessaire. Après quelques moments d'attention les images tendent à se séparer, il survient de l'asthénopie, une tension oculaire gravative, quelquefois des phantasmes, accidents qui forcent le myope à s'arrêter, puis bientôt à supprimer la vision binoculaire. Il ne se sert plus que d'un œil; c'est alors qu'il prend l'habitude saisissante de pencher la tête vers son livre du côté qui sert à la vision.

La myopie arrivée à ce degré de gravité se reconnaît à la simple inspection du globe. Celui-ci est volumineux, saillant; il se meut difficilement dans l'orbite; la sclérotique est bleuâtre, parfois mouchetée de plaques d'un bleu foncé; elle est molle, dépressible, sillonnée de grosses veines tortueuses qui affectent habituellement la direction des muscles droits; le mouvement d'abduction est moins étendu, et le mouvement de convergence permet souvent de constater *de visu* l'allongement de l'axe antéro-postérieur, et parfois aussi la production de tumeurs staphylomateuses dans la région de l'*ora serrata*.

Donders, considérant la myopie comme l'expression optique d'un allongement absolu de l'axe antéro-postérieur, en conclut avec raison que les images projetées sur la rétine pour des angles égaux, sont plus grandes dans l'œil myope que dans l'œil normal, puisque la distance du point nodal à la rétine est plus grande.

Cette ampliation des images est une des raisons pour lesquelles les myopes voient plus longtemps le soir et à une plus faible lumière. Ils liront facilement à un clair de lune ou à un crépuscule tout à fait insuffisants pour un œil normal. Aussi sont-ils prêts à tout propos à vanter l'excellence de leur vue pour les objets rapprochés; à un âge avancé, ils lisent sans lunettes, et même, grâce au resserrement de la pupille, ils affirment avec joie que leur vue devient meilleure à mesure qu'ils vieillissent, parce qu'ils voient moins confusément les objets éloignés. C'est sur ce concours de circonstances qu'est fondée la bonne réputation des vues myopes : laissons croire aux intéressés qu'ils ont d'excellents yeux pour les encourager à en avoir soin; mais n'oublions pas que cette supériorité n'est qu'appar nte.

La petite distance à laquelle sont placés les objets que le myope peut voir distinctement, et les dimensions de l'ouverture pupillaire contribuent aussi pour une certaine part au même résultat. Par opposition, une lumière un peu aiguë les éblouit et les empêche de bien voir. Les images fortement éclairées semblent produire sur la rétine une impression plus vive, plus prolongée. S'ils passent d'une vive lumière dans un milieu peu éclairé, ils voient devant eux durant quelques secondes des phantasmes lumineux qu'ils comparent à la flamme d'une bougie ou à la lumière de la lune, et dont l'existence les préoccupe beaucoup. D'autres fois, sous l'influence de la même cause, ou bien après un travail un peu prolongé, le champ visuel est envahi par des vibrations lumineuses qui rappellent, mais avec plus d'éclat, les vibrations de l'air chaud.

Tout compte fait, l'acuité de la vision chez les myopes est moindre que chez l'emmétrope. La différence est nulle ou très-légère pour les degrés inférieurs; elle est considérable dans les hauts degrés. Et de même, l'influence exercée par l'âge est beaucoup plus marquée que pour l'œil normal. Avec une myopie de $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{4}$, l'acuité de la vision ne s'élève pas, à soixante ans, au-dessus de $\frac{1}{4}$ environ.

Cette diminution de l'acuité visuelle chez les myopes s'explique facilement. Il est vrai, ainsi que nous l'avons déjà dit, que pour eux les images rétiniennes sont plus grandes pour des angles visuels égaux; mais d'un autre côté la surface de la rétine est plus étendue d'une façon absolue, et pour cette raison comprend moins d'éléments sensibles dans un espace déterminé. S'il y a compensation entre ces deux données opposées, un nombre égal d'éléments peut être impressionné, et l'acuité visuelle peut rationnellement rester intacte. Mais la distension siége principalement à l'extrémité postérieure de l'axe visuel, et occupe le voisinage de la tache jaune, c'est-à-dire la région de la vision centrale. Pour cette raison, on ne saurait espérer, même dans les cas les plus heureux, une compensation complète.

Il est question dans ce qui précède de l'acuité visuelle déterminée dans la latitude visuelle du myope, c'est-à-dire en deçà de son *punctum remotum*. La détermination faite à l'aide d'objets à grande distance, vus avec des verres correcteurs, est encore plus désavantageuse, parce que l'éclairage est moins bon, et surtout parce que le verre concave a pour effet optique de rapprocher le point no-

dal, de la rétine, et par conséquent de diminuer l'image rétinienne.

A mesure que la myopie fait des progrès, les mêmes objets pour la même distance impressionnent une quantité de plus en plus petite d'éléments sensibles, il en résulte qu'on ne voit les choses que par petites portions à la fois; mais comme ce changement ne s'opère que graduellement : le jugement s'y habitue, et la grandeur de l'objet est correctement appréciée, lors même qu'on n'en fixe qu'un point, ce dont on peut s'assurer en en faisant indiquer les contours avec le doigt.

Chez le myope, le rapport qui existe entre la quantité d'action musculaire employée et le nombre des éléments de perception excités est modifié; mais en raison de l'agrandissement des images, l'harmonie peut être conservée. Par cela que les myopes voient le même objet à égale distance avec moins d'éléments sensibles, il ne faudrait pas en conclure qu'ils le voient plus petit que nature; ils le voient aussi grand, mais avec moins de netteté. L'idée de la grandeur des corps n'est pas subordonnée au nombre des éléments sensibles excités. C'est un jugement auquel concourent plusieurs sources d'information.

ARTICLE V.

Complications de la myopie.

On les rencontre surtout dans les degrés élevés de cette infirmité.

a. L'œil myope est exposé à de fréquentes poussées congestives vers les membranes intra-oculaires. Aussi beaucoup de myopes, même pendant la jeunesse, se plaignent d'un sentiment de tension oculaire. Plus tard et surtout quand les yeux sont proéminents et un peu plus durs qu'à l'état normal, cette tension peut devenir habituelle et se compliquer d'une irritation des paupières qui est très-gênante. Lorsque la myopie fait des progrès rapides, on observe fréquemment beaucoup de fatigue et même de douleur surtout sous l'influence de la lumière artificielle.

Cet état complexe dérive de causes multiples, d'abord de la pré-

disposition héréditaire qui a favorisé la production du staphylôme, puis de la tension musculaire qu'occasionne l'allongement du globe, enfin, de l'état d'un organe exposé à la pénétration d'une trop grande quantité de lumière en raison de la dilatation habituelle de la pupille et mal défendu d'un autre côté par une choroïde plus ou moins dépourvue de pigment. Ajoutons aussi que dans les degrés élevés, et après quelque fatigue, il s'ajoute souvent à ces causes un spasme de l'accommodation qui augmente la myopie, mais qui disparaît après quelques heures de repos. Le même état de spasme est très-promptement déterminé par l'usage de verres correcteurs trop forts.

b. On observe fréquemment chez le myope une diminution anormale de l'acuité visuelle, qu'il est surtout facile de constater à la périphérie du champ de la vision. Cet état amblyopique est quelquefois permanent; d'autres fois il procède par accès accompagnés de fatigue, de tension douloureuse du globe, qui se manifestent surtout après le travail du soir.

Ce trouble de la vision est dû à une irritation de la rétine, consécutive à l'état de tension dans laquelle elle se trouve; dans quelques cas il acquiert une certaine intensité, mais il cède rapidement à un traitement convenable. De Græfe et Donders reconnaissent peu de gravité à cette complication si le sujet est jeune et la myopie modérée; mais dans les degrés élevés il y a tout lieu de craindre des rechutes et des aggravations définitives.

L'amblyopie myopique est quelquefois accompagnée de photopsie. En pareil cas on constate le plus souvent au miroir des traces non douteuses d'inflammation du tissu rétinien.

Les personnes nerveuses sont quelquefois inquiétées par des sensations lumineuses subjectives, plus fréquentes, plus vives la nuit que le jour et dues également à l'irritation de la rétine.

Lorsque les effets de la distension progressive de la rétine ne se traduisent que par une diminution de l'acuité de la vision, les malades s'en aperçoivent peu. Comme ils peuvent rapprocher les objets à peu près autant qu'ils le veulent, et par conséquent les regarder sous un angle visuel beaucoup plus grand, il leur est possible de les distinguer pendant longtemps d'une façon suffisante : pour la vision éloignée, un peu plus ou un peu moins de trouble n'est guère de nature à frapper leur esprit. Aussi ne se décident-ils en général à réclamer des soins qu'autant qu'ils découvrent une altération de la vision directe qui leur fait voir les objets rapprochés à travers un brouillard.

c. Les myopes sont fréquemment tourmentés par des mouches volantes. Celles-ci semblent beaucoup plus abondantes que dans l'œil normal. Dans les cercles de diffusion produits par un faible éclairage, elles se montrent avec une netteté extraordinaire, et, en général plus l'image des objets est diffuse et uniformément éclairée, plus elles se voient distinctement ; outre les formes ordinaires, l'œil myope voit souvent de gros globules, des gouttes d'eau qui paraissent tomber à peu de distance devant lui. Ces apparitions spectrales ne sont pas permanentes. L'usage de verres correcteurs les fait disparaître en grande partie, à moins qu'elles ne soient produites par des corps flottants du corps vitré appréciables au miroir ; elles n'ont pas grande signification, mais, l'imagination du malade aidant, elles causent assez souvent de vives préoccupations.

d. Le champ visuel du myope est parfois envahi par des lacunes qui voilent une partie des objets, suppriment des lettres ou des portions de lettres, déforment les mots et rendent ainsi la lecture très-laborieuse. Certains malades sont fatigués par du miroitement ; ils lisent mieux les petits caractères que les gros, parce qu'avec ces derniers, les mots ne sont vus que partiellement. D'autres voient les caractères d'imprimerie inégaux en grandeur, inclinés et disposés suivant des lignes sinueuses, de façon à représenter quelque chose d'analogue à la ligne suivante qui est le fac-simile d'un spécimen écrit par un myope pour montrer comment il voyait.

Ces divers troubles proviennent le plus souvent d'altérations rétiniennes, visibles au miroir, siégeant dans le voisinage de la tache jaune et représentées par des points, de petites plaques blanchâtres, par des amas de pigment et autres signes d'une dégénérescence atrophique. Parfois on ne trouve aucune autre altération matérielle qu'un vaste staphylôme, à la surface duquel, selon toute raison, la rétine distendue n'a plus de plan focal, reste sensible sur certains points, et devient torpide sur certains autres.

Les scotômes du myope, comme tous les autres du reste, ne sont point noirs, mais bien d'un gris plus ou moins sombre. Il y a

une différence appréciable et curieuse entre la sensation qui résulte d'une incapacité sensoriale de la rétine et celle que donne l'impression d'un corps noir sur une rétine sensible. Dans ce dernier cas, nous voyons un corps, un objet défini de couleur noire, dans le premier l'impression est nulle et nous ne voyons rien du tout. Tel est aussi l'effet que produit sur notre œil la tache de Mariotte ou la portion de l'espace située hors de la portée de son champ visuel, celle qui se trouve derrière la tête, par exemple, ou derrière un écran.

L'exploration attentive du champ visuel du myope démontre dans quelques cas l'agrandissement de la tache aveugle physiologique. De Græfe ajoute même qu'il est possible de constater cet agrandissement dans tout staphylôme postérieur. D'autres auteurs et de Hasner en particulier partagent la même opinion. Jæger attribue cette particularité au déplacement du nerf optique en dedans. Il résulte au contraire des recherches de Donders, que la perception lumineuse persiste au niveau de la tache atrophique et qu'elle ne disparaît entièrement que dans les hauts degrés, lorsque l'atrophie est complète. Le même observateur s'est assuré que, même dans ces cas, la transmission de l'excitation des parties périphériques de la rétine s'opère à travers le croissant d'atrophie, ce qui prouve que la couche des fibres rétiniennes par lesquelles cette transmission a lieu n'est pas altérée.

e. Décollement de la rétine. Le décollement de la rétine est l'une des plus funestes complications de la myopie. Elle est surtout à redouter lorsque le staphylôme postérieur coïncide avec une atrophie choroïdienne considérable.

f. L'œil myope est aussi exposé à des hémorrhagies intra-oculaires, à des ramollissements du corps vitré avec corps flottants, à des cataractes et quelquefois aussi à une dégénérescence glaucomateuse.

L'épanchement sanguin circonscrit que l'on voit quelquefois au niveau de la tache jaune et qui la soulève dans certains cas, provient d'un vaisseau choroïdien. D'autres extravasations sanguines accompagnent assez fréquemment les vaisseaux rétiniens. Ces épanchements, qu'ils siégent dans la choroïde ou dans la rétine, ont pour signe fonctionnel habituel la formation de scotômes : la gêne qu'ils occasionnent est en raison directe de leur proximité de la tache jaune.

L'œil myope est aussi exposé à devenir glaucomateux, surtout à

un âge avancé de la vie. Mais lié à la myopie, le glaucôme affecte une forme particulière ; il n'a de commun avec le glaucôme ordinaire que la tension intra-oculaire et l'excavation de la papille; il en diffère par une dureté moindre du globe et par une direction oblique de l'excavation; l'aspect des vaisseaux indique aussi qu'elle est peu profonde, et confondue par l'un de ses côtés avec l'ectasie.

Ces diverses complications dérivent toutes plus ou moins directement des altérations de nutrition dont la choroïde est le siége.

g. La myopie, à un certain degré, expose à l'insuffisance des muscles de la convergence et entraîne soit un strabisme divergent, soit un autre état bien étudié surtout par de Græfe sous le nom d'*asthénopie musculaire.*

Diverses causes ont été invoquées pour expliquer cette perturbation.

Chez le myope, le centre de la cornée, et par conséquent le centre de figure, est, contrairement à l'état normal, en dedans de l'axe optique. Il en résulte que pour obtenir le même mouvement de convergence, il faut un travail musculaire plus grand que pour l'œil emmétrope, et surtout que pour l'hypermétrope. D'un autre côté, l'œil des myopes s'est allongé dans le sens antéro-postérieur et son centre de rotation n'a pas changé : il en résulte que l'hémisphère postérieur, qui est le siége à peu près exclusif de l'allongement, ne se déplace dans l'orbite qu'avec des efforts plus grands; et même à un degré suffisamment élevé de déformation, ces déplacements sont forcément limités par la configuration de la cavité orbitaire.

On ne saurait accepter sans réserve ce rôle attribué à la déformation de l'œil myope. Cette déformation est beaucoup plus prononcée dans un certain nombre de staphylômes antérieurs qui atteignent parfois une hauteur de plusieurs centimètres; elle est aussi plus marquée dans beauconp de kératocônes, etc. Et pourtant les mouvements du globe n'en sont point compromis. N'y a-t-il pas lieu de faire intervenir en première ligne une inégalité primordiale dans les forces motrices du bulbe?

Quoi qu'il en soit, les modifications apportées dans la statique de l'œil myope n'ont pas d'inconvénient, tant que les axes optiques sont parallèles; mais il en est tout autrement pour les mouvements de convergence, toujours très-actifs chez le myope tant que la vision

binoculaire existe. Ces mouvements ne s'obtiennent qu'au prix d'efforts excessifs et soutenus. Ceux-ci, en raison de leur synergie fonctionnelle, réagissent sur l'accommodation, tendent à rapprocher le *punctum remotum*, à augmenter la pression intra-oculaire, et, par conséquent, favorisent les progrès du staphylôme et de la myopie symptomatique.

Quand chez un myope le mouvement de convergence ne peut se produire et se soutenir sans fatigue notable sur un point de mire situé à 2 1/2 ou 3 pouces tout au plus, ce qui équivaut à un angle binoculaire de 54° environ, il y a insuffisance des droits internes. Dès lors, il se produit l'une de ces deux conséquences : ou bien, la vision binoculaire est supprimée, ou bien il survient promptement un strabisme divergent.

On doit à de Græfe un procédé ingénieux pour constater cette insuffisance et pour en mesurer l'étendue. L'organisme met tout en œuvre, mouvements de convergence et décentration du cristallin, pour détruire la diplopie qui se produit suivant le méridien horizontal. Mais il n'en est plus de même dans le méridien vertical. Aucun effort ne tend à corriger les images doubles et les axes optiques se placent sous un angle qui est en rapport avec l'état de l'accommodation. S'il y a harmonie entre le balancement musculaire qui règle la situation des axes et l'accommodation, l'image reste double, mais elle est située sur une même ligne verticale (*fig.* 53). Si, au contraire, cette harmonie n'existe pas, l'image double se déplace latéralement (*fig.* 54) soit par un mouvement homonyme, soit par un mouvement croisé, suivant que la prépondérance d'action appartient aux forces divergentes ou aux forces convergentes. Cette déviation une fois produite, il est facile de l'évaluer. Elle aura évidemment pour mesure l'angle du prisme qui, placé soit en dehors, soit en dedans, suivant le cas, ramènera les images sur la même verticale. Tel est le principe sur lequel repose le procédé de de Græfe. Il lui suffit, pour constater et mesurer l'insuffisance, de provoquer une diplopie verticale et il y arrive en plaçant devant un des yeux un prisme dont le sommet est dirigé soit en haut soit en bas.

Dans la pratique, on peut avoir recours aux dispositions suivantes : on place devant le sujet observé, à une distance de quelques pouces, une feuille de papier sur laquelle est tracée une ligne droite verticale présentant au milieu de sa longueur un point d'un diamètre un peu plus grand que l'épaisseur de la ligne, puis on

arme l'un des yeux d'un prisme de 12 à 14 degrés ayant sa base en bas. Si la vision binoculaire est normale, le malade annonce immédiatement qu'il voit une seule ligne verticale sur laquelle se trouvent deux points superposés. Si, au contraire, la vision binoculaire est troublée par insuffisance musculaire, le malade voit deux lignes

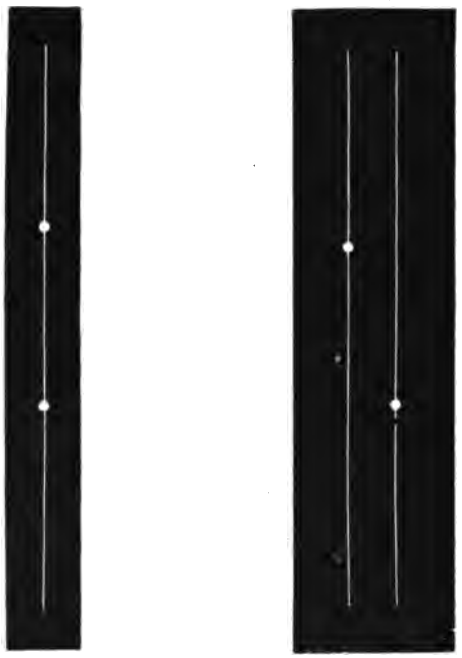


Fig. 53 et 54. — Expériences de de Græfe, pour démontrer l'existence de l'insuffisance des muscles de la convergence dans la myopie.

parallèles et deux points situés à des hauteurs différentes. Si l'insuffisance existe du côté de la divergence, ce qui est l'exception, les images seront homonymes, c'est-à-dire l'image de l'œil gauche, située à gauche et l'image de l'œil droit, située à droite. Si, au contraire, l'insuffisance existe du côté de la convergence, les images seront croisées. L'image fournie par chaque œil sera facilement distinguée par sa position relative ; celle de l'œil armé du prisme sera la plus élevée, si le sommet du verre est en haut, et la moins élevée au contraire, si le sommet est en bas.

L'insuffisance une fois constatée de la sorte, on place successivement devant l'un des yeux et plus commodément devant l'œil resté

libre, des prismes de plus en plus forts, en commençant par les numéros 3 ou 4 et dont l'angle est tourné en dehors. Celui d'entre eux qui ramène les deux lignes l'une sur l'autre dans la situation représentée par la figure 53, mesure exactement le défaut de convergence.

L'asthénopie musculaire s'observe principalement dans les cas de myopie croissante. Lorsque celle-ci est très-élevée, elle a moins de chance de se produire. La portée de la vue est alors trop courte pour que la convergence des axes optiques soit possible. Dès lors, la vision binoculaire est instinctivement supprimée.

ARTICLE VI.

Marche. — Durée.

On naît avec une prédisposition à la myopie; cette prédisposition consiste en un trouble de nutrition sévissant à la fois sur la choroïde et la sclérotique et aboutissant à un amincissement progressif de ces deux membranes qui ne présentent plus une résistance suffisante aux excès de pression intra-oculaire qui peuvent se produire. Chez les sujets très-jeunes on trouve très-peu d'atrophie. Hasner assure cependant l'avoir observée à un degré assez marqué chez des enfants de quatre ou cinq ans. Jæger a constaté également l'existence de l'atrophie caractéristique chez les nourrissons de mères myopes. Malgré ces faits exceptionnels, on peut admettre que pendant l'enfance, l'atrophie des membranes est peu appréciable, même chez ceux qui fourniront plus tard un haut degré de myopie. Tant que l'enfant ne fait usage que de cette vision vague qui lui est propre, la prédisposition reste à peu près stationnaire; mais dès que la vision rapprochée est exercée d'une façon un peu soutenue, l'œil, par le concours des mouvements de convergence et surtout des efforts d'accommodation, subit de fréquentes poussées congestives qui l'exposent à des excès de pression et provoquent le développement du staphylôme et de la myopie. Voilà pourquoi l'enfant et à son défaut les parents font remonter la myopie à l'âge où l'on apprend à lire et à écrire, ou bien à une époque où sont intervenus des travaux plus sérieux.

Toutes conditions égales, plus la prédisposition staphylomateuse sera marquée, plus facilement, plus promptement le sujet deviendra myope; et par opposition d'autres personnes auront de bons

yeux pendant de longues années et ne deviendront myopes qu'à l'occasion d'exercices fatigants sur des objets délicats ou dans de mauvaises conditions d'éclairage. C'est ainsi que si dans la majorité des cas la myopie se déclare de cinq à huit ans quand l'enfant commence à travailler, dans d'autres, elle n'apparaît qu'au moment où, devenu jeune homme, il se livre à des études beaucoup plus assidues. Il peut arriver même que la myopie reste à l'état de prédisposition pendant la plus grande partie de la vie et ne se déclare qu'à l'âge où survient la presbytie. Nous en avons rapporté deux exemples dans notre atlas.

La myopie une fois déclarée tend presque toujours à progresser pendant la jeunesse, et cette progression est fréquemment compliquée de symptômes d'irritation. On peut dire que c'est la période critique de l'œil myope; l'avenir de la vision dépend de la façon dont elle est traversée. Si la myopie n'augmente pas trop, elle peut ultérieurement rester stationnaire et même légèrement décroître dans un âge avancé ; si au contraire elle se développe rapidement, il est difficile de lui assigner des limites pour l'avenir. C'est donc à cette période qu'il est important surtout de surveiller les yeux myopes et d'échapper aux causes occasionnelles que nous avons mentionnées précédemment. On ne saurait assez le répéter : toute myopie, tant qu'elle est progressive, menace l'avenir. C'est dans ces conditions que l'œil ressent des troubles incommodes, devient amblyope et assez souvent même, vers l'âge de cinquante ou soixante ans, quand ce n'est pas plus tôt, perd totalement la faculté visuelle par suite d'un décollement de la rétine, d'une hémorrhagie, d'une atrophie, d'une dégénérescence de la tache jaune, etc. Dans un relevé statistique sur deux mille cinq cents myopes, Donders trouva toujours la myopie en voie de progrès de quinze à vingt-cinq ans, et la progression fut le plus souvent d'autant plus rapide que le degré d'amétropie était plus élevé. En aucun cas il ne constata de diminution ni chez les jeunes gens ni même chez les hommes, à l'exception toutefois des cas rares dans lesquels un spasme de l'accommodation avait temporairement et accidentellement élevé le degré de l'amétropie, comme il arrive à la suite de fatigues ou de l'usage de verres correcteurs trop forts.

De la marche progressive de la myopie il résulte que les degrés les plus élevés sont proportionnellement plus fréquents à un âge assez avancé.

L'état anatomique du fond de l'œil subit les mêmes phases que l'état dioptrique. Le staphylôme postérieur se développe progres-

sivement et atteint dans l'âge mûr son maximum de développement sous l'influence d'un processus pathologique que Donders rattache au processus inflammatoire.

On admet généralement qu'à mesure que l'on vieillit, la myopie tend à s'améliorer. Il y a du vrai dans cette opinion populaire. Mais il importe de savoir comment et dans quelle mesure. Par suite d'un léger aplatissement de la cornée et du cristallin, nous devenons tous hypermétropes vers quarante-cinq ou cinquante ans, à un bien faible degré il est vrai, puisqu'il ne dépasse pas $\frac{1}{48}$ d'après l'observation de Donders. L'œil trop long du myope se raccourcit donc par l'âge d'une quantité correspondante au degré de l'hypermétropie sénile, et le *punctum remotum* est conséquemment un peu reculé ; mais ce bénéfice est très-peu de chose et il frappe rarement l'attention du myope. C'est dans l'exercice de la vision rapprochée qu'il trouve une heureuse immunité. Par l'état de sa réfraction fixe, l'œil myope, qui possède une accommodation normale, voit distinctement de plus près que l'œil emmétrope. Il en résulte une atténuation ou une suppression des effets de la presbytie. Chez ce dernier, la limite de la vision rapprochée, qui était par exemple à 6 pouces, s'éloignera à 8, 10, 12 pouces, de façon à rendre la lecture impossible sans lunettes ; chez le premier dont le *punctum proximum* était rapproché à 2 pouces par exemple, les mêmes degrés de presbytie auront pour effet de le reculer à 4, 6 et 8 pouces, distances compatibles encore avec les exigences de la vision rapprochée. De cette façon le myope ne devient presbyte, ou mieux ne s'aperçoit de sa presbytie que très-tard, et il s'estime heureux de pouvoir se passer des lunettes devenues indispensables pour de bons yeux. Ajoutons encore que pendant la vieillesse la vision éloignée devient moins confuse, ce qu'il faut attribuer au resserrement sénile de la pupille.

ARTICLE VII.

Diagnostic de la myopie.

Le diagnostic de la myopie est rarement embarrassant. L'âge du sujet, les renseignements qu'il donne sur l'état de sa vision, l'aspect de l'œil et de la pupille suffisent habituellement pour en faire reconnaître l'existence. S'il reste quelque doute, on peut re-

courir à la petite expérience suivante conseillée par Sichel : on commence par faire lire, à la plus grande distance possible, un caractère ordinaire d'imprimerie, puis on place devant l'œil observé un verre concave un peu fort, du n° 12 ou 14 par exemple ! Si le sujet est myope, il y verra plus distinctement ; s'il ne l'est pas, il n'y verra plus du tout.

L'emploi de notre optomètre la révèle instantanément.

Enfin, le miroir ophthalmoscopique conduit aussi à un diagnostic aussi sûr que rapide, lorsque la myopie est assez élevée pour que le *punctum remotum* soit situé à 6 ou 8 pouces. Nous avons démontré (p. 67) que dans ces conditions l'image renversée du fond de l'œil se dessine dans l'espace à une distance maximum de 8 pouces. Et cette image ainsi déterminée, l'œil de l'observateur placé derrière le réflecteur, peut la voir pourvu qu'il soit à la distance de sa propre vision distincte. Plus la myopie sera forte, plus l'image sera rapprochée, petite, bien éclairée et par conséquent facile à voir. Et de même, moins elle sera élevée, c'est-à-dire plus le *punctum remotum* se rapprochera de 6 ou 8 pouces, plus grande sera la distance à laquelle devra se placer l'observateur, plus grande, plus confuse aussi sera l'image extériorée du fond de l'œil. C'est ainsi que les conditions mêmes de l'observation au miroir permettent d'évaluer approximativement le degré de la myopie.

L'examen ophthalmoscopique par l'image renversée fournit aussi des éléments au diagnostic, en dehors de la constatation du staphylôme postérieur, dont les caractères ont été décrits précédemment (p. 172). On sait que l'image *indéterminée* du fond de l'œil est plus ou moins éloignée et plus ou moins grande, suivant la situation de la rétine, par rapport au foyer du système réfringent (p. 26). Plus l'œil est myope, plus la rétine est éloignée du foyer, plus aussi l'image *indéterminée* est rapprochée et petite. Il est évident d'autre part que la grandeur de l'image *déterminée* est elle-même en rapport direct avec l'étendue de l'image *indéterminée*. Celle-ci étant d'autant plus petite que l'œil est plus myope, les dimensions des détails du fond de l'œil fournis par la lentille indiqueront assez exactement le degré de la myopie.

Si la pupille est large, on peut également reconnaître les hauts degrés de myopie par le procédé de l'image droite.

L'examen à l'ophthalmoscope rend des services essentiels au diagnostic : 1° lorsqu'il y a une diminution de l'acuité visuelle gênante

pour les épreuves optométriques; 2° lorsqu'on soupçonne une simulation ou une dissimulation; 3° enfin chez les enfants dont on ne peut attendre de réponses exactes.

La myopie peut être confondue avec l'amblyopie. Dans les deux cas, en effet, le malade ne peut lire qu'en rapprochant plus ou moins les objets; mais c'est dans un but différent. L'amblyope le fait pour augmenter l'angle visuel, et obtenir de plus grandes images rétiniennes; le myope, pour ramener les objets dans le champ de sa vision distincte. Dès lors la distinction est facile à établir. Puisque l'amblyope ne cherche en se rapprochant qu'à grandir les images rétiniennes, il doit exister, au point de vue de la netteté de la vision, un rapport constant entre la grandeur des objets et la distance à laquelle ils sont vus. Ainsi, toutes conditions d'éclairage égales d'ailleurs, un amblyope qui voit nettement à un pied le n° 8 de l'échelle devra voir aussi nettement le n° 16 à 2 pieds. C'est ce que l'observation démontre. Il n'en est plus du tout de même lorsqu'il s'agit de la myopie. Quelle que soit la grandeur de l'objet, il ne pourra donner que de grandes images confuses s'il est situé au delà du *punctum remotum*. Un procédé pratique très-expéditif suffit pour lever toute difficulté : c'est l'épreuve par le verre concave. Un numéro de moyenne valeur, 12 ou 16 par exemple, améliore la vision si l'œil est myope; s'il est amblyope au contraire, il y verra beaucoup moins ou n'y verra plus du tout, parce que le verre concave a pour effet de diminuer l'éclairage et l'étendue des images rétiniennes. Mais ces deux états se trouvent souvent réunis. Dans ces cas, l'existence de la myopie est également constatée par l'emploi du verre concave, seulement celui-ci ne corrige qu'incomplétement le défaut. Ainsi le n° 20 de l'échelle, par exemple, qui doit être lu à 20 pieds par un œil normal, ne deviendra distinct pour le myope amblyope armé du verre concave qui lui convient le mieux, qu'à 15, 10 pieds ou même beaucoup moins.

Le myope atteint d'amblyopie rapproche les objets de l'œil plus que ne le comporte l'état de sa réfraction afin d'obtenir de plus grandes images, mais cette ressource précaire, en provoquant d'incessants efforts de convergence et d'accommodation, a pour conséquence inévitable l'accroissement de la double infirmité.

ARTICLE VIII.

Détermination ou mesure de la myopie.

La mesure de la myopie est très-importante au point de vue clinique, puisque c'est sur elle surtout que reposent les bases du traitement à intervenir.

Pour l'obtenir, on peut se borner à faire fixer un petit objet bien éclairé tel qu'un fil, un fin caractère d'imprimerie, etc., puis à le rapprocher jusqu'à ce que la vision devienne distincte : la distance à laquelle il se trouve, évaluée en pouces, exprime le degré de la myopie. Cette évaluation n'est qu'approximative, et ses résultats varient en particulier avec l'âge du sujet. Le myope qui devient vieux préfère lire à une distance relativement plus grande, tandis que pendant la jeunesse, doué d'une accommodation puissante, il éprouve un certain bien-être à ramener l'objet vers son *punctum proximum*, ce qui conduit à trouver, par cette épreuve, un degré de myopie trop élevé.

On arrive mieux au but par l'essai direct des verres concaves.

Cette méthode consiste à chercher le verre concave le plus faible qui rende la vision éloignée aussi nette que possible. Afin d'y arriver plus vite, il est bon tout d'abord de déterminer approximativement le *punctum remotum*, en éloignant progressivement de l'œil un caractère d'imprimerie, suffisamment gros pour être vu distinctement par un emmétrope, et en s'arrêtant au point où la vision cesse d'être nette. La distance en pouces indique le numéro du verre dont il faudra d'abord faire usage. On recommande au malade ainsi pourvu de viser les tableaux de l'échelle typographique, puis on substitue à ce numéro d'autres numéros de plus en plus faibles en demandant à chaque épreuve si la vision est devenue plus nette ou si elle est restée la même. On continue l'expérience jusqu'à ce que la netteté soit moindre qu'avec les verres essayés immédiatement auparavant. Il est utile même d'essayer encore des numéros plus faibles et de ne s'arrêter qu'à celui avec lequel la vision est beaucoup moins nette, l'expérience ayant appris qu'on ne saurait prendre trop de précautions, parce que, avec une bonne accommodation, l'effet de verres trop forts est facilement déguisé.

Quelquefois les verres primitivement choisis sont trop faibles, ce

que l'on reconnaît à ce que les numéros suivants rendent la vision moins nette.

On les remplace alors par des numéros de plus en plus forts, jusqu'à ce qu'il ne se produise plus d'amélioration; mais avant de terminer il est bon de s'assurer encore si un verre un peu plus faible que le dernier essayé ne donne pas un résultat aussi satisfaisant.

Il importe de ne pas oublier que la distance de l'œil au verre exerce une influence sur l'action de ce dernier. A mesure que cette distance augmente, l'effet optique diminue. Ce résultat dérive directement de la marche des rayons lumineux à travers les lentilles. Les rayons parallèles, après avoir traversé un verre concave, ont la même direction que s'ils provenaient d'un point situé de l'autre côté de la lentille à une distance égale à la distance focale. Ce point est évidemment éloigné de l'œil de cette distance focale augmentée de la distance de l'œil au verre : ainsi un verre $\frac{1}{8}$ tenu à un pouce de l'œil est égal à un verre $\frac{1}{9}$, mais avec cette différence que les images sont plus petites. C'est donc le n° 9 qui devra être choisi s'il est appliqué contre l'œil aussi immédiatement que possible.

L'influence exercée sur l'action des verres par la distance à laquelle on les place, peut être utilisée pour voir rapidement si le verre essayé est trop fort ou trop faible. S'il est trop fort la vision n'en est pas moins nette quand on l'éloigne un peu. S'il est trop faible, le malade verra plus nettement en le rapprochant davantage de l'œil. Toutefois ce caractère n'a rien d'absolu, parce que, tant que le myope a son accommodation intacte, il tiendra de préférence contre l'œil un verre même trop fort de façon à avoir des images rétiniennes plus grandes.

La détermination peut se faire sur les deux yeux à la fois, à moins toutefois que l'on n'ait quelque raison de croire à une inégalité notable entre eux. Dans ce cas il faut procéder monoculairement et commencer par l'œil réputé le meilleur.

Il arrive parfois que des personnes qui ne sont pas myopes croient voir plus distinctement les objets éloignés avec des verres concaves. Cette illusion provient de ce que les dimensions réduites des lettres et des petits objets, leur paraissent agréables et les conduisent à en vanter la netteté. « Je vois plus petit, disent-elles, mais je vois mieux. » Ce renseignement a toujours besoin d'être sanctionné par l'épreuve de l'échelle typographique. Toutefois, dans quelques cas, les objets se voient réellement mieux avec des verres concaves, bien que le

sujet ne soit pas myope. Il en est ainsi surtout dans les cas d'opacités diffuses de la cornée, parce que le resserrement de la pupille, conséquence des efforts d'accommodation provoqués par le verre concave, diminue la diffusion. L'effet est surtout sensible lorsque l'opacité est circonscrite et placée de telle sorte qu'elle ne trouble la vision directe qu'autant que la pupille a de certaines dimensions : dans ces conditions le verre concave peut donner une augmentation considérable du pouvoir visuel. Il est à peine utile d'ajouter que ce résultat n'est possible qu'autant que l'accommodation possède une amplitude suffisante. La myopie réelle peut être confondue avec un état de spasme du muscle ciliaire qui crée un véritable état myopique amélioré par des verres concaves.

Par opposition, une myopie réelle peut passer inaperçue à l'épreuve des verres. L'erreur est surtout à craindre lorsqu'il existe une notable diminution de l'acuité visuelle, parce qu'alors, ce que le verre négatif fait gagner en netteté, il le fait perdre en diminuant les images rétiniennes. C'est pour cette raison que dans les hauts degrés de myopie, un verre faible est souvent préféré à un verre qui exprime la correction totale. Il en est surtout ainsi lorsque la pupille est petite.

Il importe, pendant l'essai des verres, de faire ouvrir largement les yeux, afin d'empêcher le clignement des paupières si fréquent chez les myopes, qui aurait l'inconvénient de masquer en partie l'amétropie.

Les détails qui précèdent montrent combien la détermination par les verres comporte de précautions pour échapper à l'erreur.

L'un des principaux avantages de notre optomètre, c'est de supprimer les écueils qui entourent cette recherche. En faisant défiler devant l'œil des verres de valeur différente, on change brusquement et la direction des rayons lumineux et la grandeur des images, double condition éminemment propre à solliciter l'accommodation et à fausser le résultat. Au contraire, en faisant viser dans l'instrument une image virtuelle, dont les dimensions varient très-peu et dont les rayons ne changent de direction que d'une façon presque insensible, on place l'œil dans les conditions les plus favorables pour obtenir une détente complète de l'accommodation.

Nous avons indiqué précédemment (p. 309), comment il fallait procéder à cette opération.

ARTICLE IX.

Traitement.

Le traitement de la myopie n'est point curatif; il a pour objet principal le choix des verres correcteurs qui répondront le mieux aux deux indications suivantes :

1° Placer le sujet dans les meilleures conditions pour prévenir ou atténuer le développement de la myopie ; 2° lui restituer autant que possible les avantages de la vue normale.

L'observation a démontré que la production et le développement du staphylôme postérieur, cause de la myopie, sont favorisés par une application de la vue à des objets rapprochés, en raison des efforts de l'accommodation, de la position inclinée de la tête et surtout des mouvements de convergence des axes optiques qu'un semblable exercice impose. Il importe donc beaucoup de donner au myope des lunettes qui le fassent voir distinctement à une certaine distance et lui permettent de lire à 14 ou 16 pouces par exemple. Pour contrarier la tendance qu'a le jeune myope à rapprocher les objets en deçà du point qui lui est nécessaire, il est fort utile, surtout au début des études, d'employer des mesures qui le contraignent à ne travailler qu'à cette distance de 14 à 16 pouces, en l'obligeant soit à tenir le livre à la main, soit à se servir pour écrire d'un pupitre élevé. Des vertus curatives ont même été attribuées à ce pupitre. En 1840, Berthold prétendit qu'il guérissait les myopies légères par l'emploi méthodique d'un certain pupitre, décoré du nom pompeux de *myopodiortholicon*, qui obligeait le myope à se tenir à une distance de plus en plus grande des objets d'étude. Ce pupitre a été vainement essayé dans ce but en Allemagne; mais s'il ne guérit pas, il impose de bonnes habitudes.

L'attitude inclinée de la tête et du tronc, qui gêne la circulation de retour dans les jugulaires plus ou moins comprimées, qui occasionne une stase du sang dans le système veineux céphalique, et par conséquent dans l'œil, de façon à augmenter la pression intra-oculaire, a été signalée par Donders comme la cause prochaine de ces symptômes d'irritation, qui accompagnent d'ordinaire la myopie progressive. C'est au même titre que les travaux graphiques sur une surface plane, un éclairage incomplet, défectueux, de

même que toute occupation qui expose à l'accélération des mouvements du cœur, sont très-nuisibles pour les yeux myopes. Il en est de même de toutes les causes de congestion céphalique et oculaire, telles qu'un travail trop longtemps prolongé, l'action d'une lumière trop vive, la lecture dans un milieu trop chauffé, etc. Pour atténuer ces fâcheux effets, il est utile que le travail soit interrompu, chaque demi-heure, pendant quelques minutes.

Le choix des lunettes pour le myope est de la plus haute importance. En usant de verres peu appropriés, il court un véritable danger en raison de la tension oculaire qu'ils peuvent provoquer et de l'accroissement du staphylôme qui en est la conséquence. Un préjugé populaire, profondément enraciné, fait redouter l'usage des verres trop forts ; ce sentiment de défiance est surtout légitime en ce qui concerne la myopie, bien que dans des cas nombreux il puisse être aussi nuisible à un œil myope de ne point porter de lunettes ou d'en porter de trop faibles.

On pourrait croire qu'il suffit de neutraliser chaque degré de myopie pour obtenir tous les avantages de la vue normale. Mais il n'en est rien dans la plupart des cas. L'organe ainsi corrigé voit bien de loin comme l'emmétrope, mais le fonctionnement de son accommodation en est profondément troublé ; d'autre part, l'acuité visuelle est assez souvent affaiblie, etc. La conduite à tenir doit avant tout s'inspirer des circonstances particulières dans lesquelles chaque malade se trouve placé; malheureusement elles se prêtent difficilement à l'établissement de règles fixes, définies et propres à servir de guide dans la pratique.

Pour se rapprocher le plus possible du but, le mieux est encore, à l'exemple de Donders, de partager les myopies à gouverner en deux groupes ; dans l'un figurent celles que l'on peut corriger complétement: dans l'autre, celles qui ne doivent être corrigées qu'incomplétement ou qui ne doivent pas l'être du tout.

Premier groupe. — Correction totale. La correction totale offre l'avantage de replacer l'œil dans les conditions de l'emmétropie et de rétablir le rapport normal entre l'accommodation et la convergence, rapport si profondément troublé par l'état myopique en raison du peu d'éloignement du *punctum remotum*. Il est d'observation que la correction totale appliquée à propos et suivant les sages préceptes de Donders et de Græfe est le moyen le plus puissant pour rendre la myopie stationnaire, ou pour retarder considérablement son développement, parce que la conver-

gence excessive et l'attitude inclinée de la tête sont évitées.

La correction totale convient aux faibles degrés de myopie ($\frac{1}{16}$ ou tout au plus $\frac{1}{12}$), pourvus d'une accommodation entière et d'une acuité visuelle normale. Elle devra être prescrite le plus tôt possible, parce que pendant la jeunesse l'accommodation est plus puissante, plus souple, parce que surtout les mauvaises habitudes telles que le rapprochement exagéré des objets, l'inclinaison de la tête, etc., ne sont pas encore contractées. Plus tard, chez le myope arrivé à un certain âge, ces habitudes sont tellement invétérées, qu'elles rendent, même dans les cas légers, la correction totale menaçante pour l'avenir de l'œil.

Quand les personnes faiblement myopes sont habituées dès l'enfance à porter des verres, leurs yeux sont en tout point semblables à ceux de l'emmétrope et la myopie peut rester stationnaire. Donders a pu suivre des myopes auxquels les mêmes verres ont pu suffire pendant de longues années (de dix-sept à quarante-cinq ans). A l'âge seulement où les emmétropes ont besoin de verres convexes et même quelques années plus tard, les mêmes verres deviennent un peu trop forts; il suffit de les diminuer de quelques numéros, ce qui aura d'autant moins d'inconvénients que l'étroitesse de la pupille propre à cet âge remédiera d'une façon suffisante au défaut de netteté de la vision éloignée. Pendant la vieillesse, le myope, qui en a une longue habitude, peut encore continuer l'usage de ses lunettes en prenant le soin de les mettre de côté pour la vision rapprochée.

Lorsque la myopie est à un degré un peu plus élevé, $\frac{1}{12}$ et même $\frac{1}{8}$, on peut encore tenter la correction totale si le sujet est jeune, l'accommodation et l'acuité visuelle, intactes. Mais dans ces cas il faut aller progressivement, conseiller d'abord des verres plus faibles, puis les remplacer au bout de quelques mois par des numéros plus forts corrigeant complétement. Si on donne d'emblée ces derniers, il survient le plus souvent un sentiment de fatigue (asthénopie) pendant la vision rapprochée. Toutefois il existe à cet égard de grandes différences suivant les personnes, ce qu'il faut attribuer aux variations de l'amplitude de l'accommodation.

A mesure que le myope avance en âge, la correction totale, dans tous les cas, est de moins en moins indiquée : on peut cependant la tenter à la rigueur tant que l'accommodation reste entière, pourvu que l'on exerce une surveillance attentive et prolongée. Si, malgré la

correction, la convergence exagérée, l'attitude inclinée, la vision très-rapprochée des objets persistent sous la pression de l'habitude acquise, il faut se hâter de suspendre l'usage de lunettes qui deviendraient rapidement dangereuses. Pour peu même que la myopie ait fait des progrès sous cette influence, il est indispensable de proscrire tout travail un peu minutieux pendant un certain temps.

Pour jouir de tous les avantages de la correction totale, il est indispensable de porter des lunettes et de ne jamais les quitter : prescription à laquelle s'astreint aisément le myope en raison des avantages qu'il y trouve.

Il est à peine utile d'ajouter que la correction pourra toujours être totale, lorsque l'on ne se sert des verres que pour la vision à grandes distances et le plus habituellement sous la forme d'un pince-nez ou d'une *face à main,* que l'on tient par intervalles devant les yeux. Dans ces conditions l'accommodation est au repos et l'emploi des verres ne saurait être nuisible.

Deuxième groupe. — Correction partielle. La correction partielle doit être appliquée toutes les fois qu'il n'est pas possible ou prudent de faire autrement. Pour en juger, on tiendra surtout compte des circonstances suivantes :

1° *Du degré de la myopie.* — Lorsqu'elle atteint $\frac{1}{6}$ et au-dessus, la correction totale, fût-elle appliquée de bonne heure et supportée sans asthénopie, n'est pas commode pour les travaux minutieux, parce que les images sont trop diminuées. Il est préférable de reculer le *punctum remotum* à 12 ou 18 pouces à l'aide de verres montés en lunettes. D'autres verres, égaux à la différence entre cette correction partielle et la correction totale, seront en même temps choisis et ajoutés aux précédents pour la vision à grande distance, sous la forme d'un lorgnon ou d'un pince-nez, qui s'adapte sur les verres de lunettes. L'idée que cette combinaison peut être funeste aux yeux est un préjugé dénué de fondement.

2° *De l'amplitude de l'accommodation relative.* — Le défaut d'amplitude d'accommodation peut provenir de l'âge du sujet : ainsi tel degré de myopie, $\frac{1}{10}$ par exemple, pourra être corrigé complétement chez l'enfant; il n'en sera plus de même chez l'homme de trente ans. Le même défaut d'amplitude peut résulter du degré de la myopie. Plus ce degré est élevé, plus le trouble est profond entre la convergence et l'accommodation. En raison du peu de portée de la vue, le pouvoir accommodatif est relativement excessif, ce qui conduit à le maintenir le plus possible dans le relâchement. Il en

résulte que pour chaque degré de convergence, l'effort accommodatif est beaucoup moindre que dans l'œil normal. Si à un moment donné on corrige complétement, l'accommodation devient insuffisante pendant la vision rapprochée. Dans ces conditions il faut s'en tenir à des verres qui reculent le *punctum remotum* à 24 ou 30 pouces. S'ils fatiguent pour le travail, on en diminuera encore la force. Ce n'est qu'après plusieurs mois qu'il sera prudent d'examiner de nouveau s'il est possible de prendre un numéro plus haut sans provoquer de l'asthénopie.

3° *De l'acuité de la vision.* — De Græfe a particulièrement insisté sur le danger de donner des verres trop forts pour la vision rapprochée, lorsque l'acuité est diminuée. Sous leur influence, les objets et souvent les caractères d'imprimerie paraissent trop petits, et, pour les voir sous un angle visuel plus grand, le myope amblyope les rapproche le plus qu'il peut, ce qui le conduit à de violents efforts d'accommodation. Mais d'un autre côté ces mêmes yeux dépourvus de verres convergent trop. Il y a là deux écueils en vue desquels on fera sagement de proscrire les travaux un peu délicats.

La circonstance la plus favorable que l'on puisse rencontrer est celle dans laquelle un seul œil est employé pour la vision rapprochée. Il existe alors beaucoup moins d'inconvénients à lire sans lunettes. Pour éviter l'attitude inclinée, Donders recommande toutefois de tenir le livre à la main et d'écrire le moins possible.

Pour les degrés très-élevés de myopie, compliqués d'une diminution de l'acuité de la vision, ce qui est à peu près constant, il n'existe plus d'autre ressource que l'usage momentané soit du verre conique de Steinheil qui équivaut à une petite lunette de Galilée, soit d'un verre qui corrige incomplétement et dont on se sert concurremment avec une loupe qui permet de tenir les objets plus éloignés : on trouve aussi un certain avantage à placer ce verre dans une monture sténopéique destinée à limiter les cercles de diffusion.

Toutes les fois qu'il existe des raisons pour ne pas tenter la correction totale, on se borne à choisir des verres qui reculent la limite éloignée un peu au delà de la distance à laquelle se trouve l'instrument de travail. C'est ainsi par exemple que des personnes qui lisent sans lunettes pourront avoir besoin, pour déchiffrer de la musique, de verres qui éloignent *r* à 18 ou 24 pouces. La même précaution est souvent très-utile pour écrire, afin d'empêcher la position inclinée et la convergence.

Chez les sujets âgés qui n'ont plus qu'une accommodation affaiblie, on doit user de précautions, lors même qu'ils ont déjà porté des lunettes. S'il existe en outre une diminution de l'acuité visuelle, l'embarras grandira encore. Le myope lira bien les plus fins caractères à 3 ou 4 pouces, mais il sera tout surpris de ne pouvoir, avec ses lunettes, lire de gros caractères à 20 ou 24 pouces, parce qu'il ne se rend pas compte que la distance est cinq ou six fois plus grande, et que les images sont diminuées par les verres concaves. Le seul parti à prendre est de n'exercer ses yeux que sur des objets suffisamment gros, ou d'employer concurremment des verres concaves qui reculent le *punctum remotum* à la distance indispensable, et une loupe qui grandit les images.

ARTICLE X.

Traitement des complications.

a. Le myope, pendant la jeunesse de préférence, est fréquemment éprouvé par un sentiment de gêne et de fatigue oculaires, surtout le soir après une journée de travail. Pour y remédier, les moyens hygiéniques, le repos, seront employés tout d'abord : un bandeau imbibé d'eau fraîche et légèrement compressif sera maintenu sur les yeux pendant une demi-heure ou une heure, matin et soir. Une douche chaque soir sur les paupières closes avec le pulvérisateur est souvent utile. Si les symptômes persistent, quelques dérivatifs intestinaux, des embrocations stimulantes, avec des liquides peu volatils, sur les tempes et le front, seront essayés. Lorsque la myopie fait des progrès, un temps de repos est indispensable. Au moment de reprendre son travail, le myope, s'il a une myopie faible, laissera momentanément ses lunettes de côté, même lorsqu'il en a une longue habitude ; et si la myopie est élevée, il choisira des verres propres à ramener exactement le *punctum remotum* à la distance de 10 à 12 pouces. L'attitude de la tête sera dans ces conditions plus scrupuleusement surveillée.

Quand il y a lieu de craindre un spasme de l'accommodation, on prescrit l'atropine et on en continue l'usage pendant quelques jours, ce qui oblige à placer les objets à la distance du *punctum remotum*. La convergence est de ce fait diminuée : des verres teintés suppriment aisément ce qu'un éclairage trop intense, pour une large pupille, peut avoir d'offensant. Dans les cas rebelles, la ventouse

Heurteloup paraît avoir donné de bons résultats. Chez quelques sujets, ces symptômes d'irritation se reproduisent fréquemment quoique l'on fasse. L'état du malade est alors assez sérieux pour qu'on l'engage à s'éloigner de toute profession qui exige un travail minutieux et assidu.

b. L'insuffisance des droits internes, à laquelle on a attaché peu d'importance jusqu'à ce qu'elle ait été bien étudiée par de Græfe, mérite une attention sérieuse, car elle peut aboutir à un strabisme relatif et même à un strabisme divergent absolu. Cette complication, une fois déclarée, s'accroît de jour en jour quand la myopie est progressive, ce qui est la règle. Dans les cas les moins favorables, la mobilité du globe est si restreinte qu'il se produit à la fois insuffisance interne et externe.

L'indication qui se présente d'elle-même consiste à conseiller des verres concaves qui éloignent la limite de la vision distincte à une distance de 12 à 16 pouces, et obligent à tenir les objets aussi loin que possible des yeux.

Mais il est des cas dans lesquels les verres concaves provoqueraient précisément cette insuffisance. Ces cas sont représentés par les hauts degrés de myopie dans lesquels la vision binoculaire, pour remédier à une asthénopie inévitable, a été supprimée instinctivement, d'abord en condamnant au repos l'œil le plus myope, et ensuite en le déviant en dehors. Vient-on à la rendre possible de nouveau par l'emploi de verres concaves, on fait naître inévitablement l'insuffisance, car après une période plus ou moins longue d'inactivité, l'asthénopie existe pour tous les degrés de convergence.

Comme rien n'est plus dangereux pour l'avenir de la myopie que cette asthénopie, en raison des efforts de convergence qui en sont la conséquence, il est préférable le plus souvent d'abandonner les choses à elles-mêmes et de respecter la déviation en dehors qui fait cesser le mal en produisant un strabisme divergent relatif. De Græfe réserve ce parti de l'abstension pour les cas de myopie excessive. Donders propose un moyen terme qui consiste à permettre la lecture sans verres, et par conséquent avec un seul œil, et pour l'écriture et d'autres travaux qui exigent moins de convergence, l'usage de verres prismatiques concaves, dans le but surtout d'échapper à l'attitude inclinée de la tête que l'on doit, selon son opinion, éviter à tout prix. L'effet du verre concave sera d'éloigner le *punctum remotum* à 12 ou 14 pouces ; l'effet du prisme, de reculer l'image virtuelle de l'objet.

Un objet A (*fig.* 55) placé à une petite distance, 4 pouces par exemple, des yeux myopes, O, O′, ne peut être vu binoculairement qu'autant que les axès optiques se rencontreront en A, de façon à

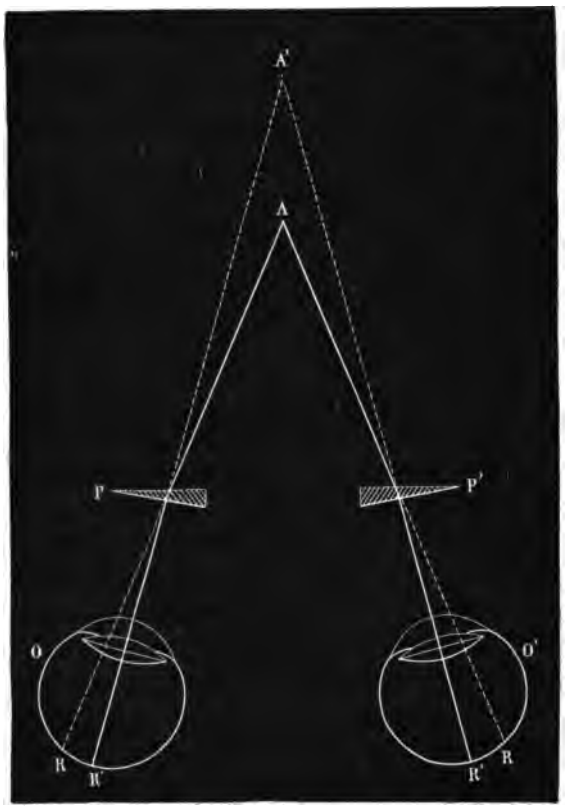


Fig. 55. — Des effets optiques opérés par la déviation prismatique.

produire l'angle de convergence RAR. Si l'on interpose les prismes PP′, les faisceaux lumineux déviés vers la base des prismes pénétreront dans l'œil suivant des directions qui, prolongées, se rencontreront en A′, c'est-à-dire que le point de mire A sera perçu comme s'il était en A′. Si les yeux restaient dans le même état de convergence, l'image rétinienne primitivement en RR serait transportée en R′R′, et la vision serait double. Pour y obvier, les globes oculaires se redressent d'une quantité équivalente à l'arc rétinien R′R′, et les axes optiques mesurent l'angle de convergence R′AR′ plus petit que RAR.

Dans ces conditions, l'angle visuel ne change évidemment pas. Mais le point de fixation est vu avec une convergence moindre et par conséquent avec moins d'efforts des droits internes. L'angle des prismes sera calculé sur le degré de l'insuffisance; celle-ci devra par conséquent être déterminée au préalable.

Si la combinaison du verre concave et du prisme est appropriée aux conditions de chaque cas particulier, la vision binoculaire peut être rendue, et l'asthénopie, supprimée. Dans ces cas, la lecture est permise. Si au contraire l'effet recherché est incomplet, il faut se borner à l'écriture et se restreindre le plus possible. Si la situation n'est pas améliorée, la vision binoculaire doit être sacrifiée sans retour.

La section du droit externe a été aussi conseillée pour remédier à l'insuffisance et pour rétablir la vision binoculaire. De Græfe a soigneusement établi les indications de cette opération. La condition jugée indispensable est la suivante : il faut qu'un certain degré de divergence des axes optiques puisse être obtenu sans détruire la vision simple éloignée. On commence par corriger la myopie avec des verres concaves appropriés et placés à une distance convenable l'un de l'autre, puis on recherche avec quel prisme, la base étant tournée en dedans, on obtient encore la vision simple. Le plus fort donne la mesure de la divergence possible. Il est permis de pratiquer la ténotomie du droit externe de telle façon que cette divergence soit tout à fait supprimée. Une convergence d'un millimètre ou d'un millimètre et demi peut en résulter quand on regarde droit devant soi immédiatement après l'opération. Mais après la cicatrisation, cette convergence disparaît. Les conditions de la ténotomie sont plus simples quand la divergence des axes existe déjà pour la vision à distance sans l'emploi de prismes.

En corrigeant la divergence par la ténotomie, on ne facilite pas la vision binoculaire pour les objets rapprochés : quand la déviation de l'œil en dehors pour la distance à laquelle la vision binoculaire est recherchée, est plus considérable que la divergence maxima qu'il est possible de corriger par la ténotomie, il restera nécessairement pour cette distance une insuffisance qui produira de l'asthénopie. L'usage des verres prismatiques concaves devra compléter le résultat obtenu par la ténotomie. De Græfe a posé certaines règles pour calculer l'effet de cette opération. Ces règles ont besoin d'être sanctionnées par un plus grand nombre de faits

dans l'appréciation desquels on tiendra grand compte du degré de la myopie, car plus l'œil est myope, moins les effets de la section sont marqués.

Le traitement des autres complications de la myopie, telles que la diminution de l'acuité visuelle si commune à un âge avancé, le ramollissement du corps vitré, les apoplexies choroïdiennes ou rétiniennes, le décollement de la rétine, etc., a été suffisamment indiqué dans la première partie à propos des affections du corps vitré et de la choroïde.

CHAPITRE V

HYPERMÉTROPIE (H).

On désigne ainsi une seconde forme d'amétropie dans laquelle les rayons parallèles, qui pénètrent dans l'œil, viennent former foyer derrière la rétine.

L'œil hypermétrope est un œil trop court absolument parlant; il représente donc un état amétropique directement inverse de celui de la myopie; ici la réfraction fixe est en excès comme nous l'avons vu; là, elle est en déficit.

De même que l'œil myope peut être décomposé en un œil emmétrope devant lequel serait placée une lentille idéale exprimant l'excédant de la réfraction fixe, de même l'œil hypermétrope peut être représenté par un œil emmétrope auquel il manque une quantité de réfraction égale à la valeur réfringente de la lentille idéale biconvexe qui, accolée à la cornée, ramènerait le foyer sur la rétine.

Les conséquences optiques de cet état sont faciles à déduire. Les rayons parallèles ou divergents, c'est-à-dire tous les rayons fournis par les objets extérieurs, ne peuvent former, s'ils ne sont artificiellement modifiés dans leur marche, d'image nette sur la rétine; ils y produisent des cercles de diffusion dont l'étendue augmente avec le degré de leur divergence, ou en d'autres termes avec le rapprochement de l'objet.

Dans de telles conditions, la vue, sans l'intervention de l'accommodation, ne peut être nette ni de loin ni de près; elle est encore passable pour les grandes distances et pour les gros objets, mais elle se trouble de plus en plus à mesure que le point de mire est plus petit et plus rapproché.

On avait d'abord désigné l'hypermétropie sous le nom d'hyper-

presbyopie, parce qu'on la considérait comme un degré très-élevé de presbytie ; mais ces deux états sont de nature essentiellement différente. Dans l'hypermétropie, il existe une malformation du globe oculaire, qui entraîne un trouble de la réfraction fixe ; dans la presbytie, l'œil est bien conformé, la réfraction fixe, normale, seulement la limite de la vision rapprochée s'éloigne progressivement en raison de l'affaiblissement sénile de l'accommodation. L'hypermétropie est aussi appelée par quelques auteurs, mais cette fois avec raison, hypéropie.

ARTICLE PREMIER.

Historique.

L'hypermétropie, quoique très-fréquente, n'a été observée et bien caractérisée pour la première fois que par Janin (1772), puis par Wase en 1813. Il n'en fut plus fait mention avant 1854, époque à laquelle Ruéte appela de nouveau l'attention sur elle. Stellwag, de Carion et de Græfe concoururent aussi à la faire bien connaître ; mais c'est à Donders que l'on doit d'en avoir fait une étude complète, dogmatique, et surtout d'avoir montré comment elle est déguisée pendant le jeune âge par l'intervention, alors très-active, de l'accommodation.

ARTICLE II.

Formes de l'hypermétropie.

L'hypermétropie se présente dans la pratique sous deux formes bien différentes dans leur expression ; elle est latente ou manifeste.

1° **Hypermétropie latente** (H*l*). — On appelle ainsi toute hypermétropie dans laquelle l'intervention de l'accommodation vient masquer en tout ou en partie le déficit de la réfraction fixe. Ainsi un sujet atteint d'hypermétropie devrait être dans l'impossibilité absolue de distinguer nettement les objets éloignés. Il n'en est rien, et la plupart du temps la vue est très-bonne. Voici pourquoi. L'œil normal ou emmétrope voit distinctement à grande distance par le seul effet de sa réfraction fixe ; l'accommodation, inutile alors, est à l'état d'indifférence ou de repos ; c'est une faculté dont il dispose, mais dont il n'usera qu'autant que les objets seront plus rapprochés et que les rayons lumineux pénétreront dans

l'œil avec une divergence suffisante pour faire reculer le foyer. L'œil hypermétrope, au contraire, ne possède pas un pouvoir réfringent fixe suffisant pour voir distinctement de loin. Il emprunte ce qui lui manque à la faculté dont il dispose, c'est-à-dire qu'il met en jeu son accommodation pour voir de loin, de la même façon que l'œil normal l'emploie pour voir de près. L'effort accommodatif requis par l'hypermétrope sera nécessairement en rapport avec le déficit de la réfraction, et représenté par la lentille idéale accolée à la cornée, qui modifierait la marche des rayons parallèles de façon à amener leur rencontre sur la rétine.

Plus l'accommodation est puissante, plus le degré de l'hypermétropie latente est élevé. Il résulte des observations de Donders que pendant la jeunesse l'accommodation peut rendre latentes des hypermétropies de $\frac{1}{8}$ et même de $\frac{1}{6}$. Cette forme ne se rencontre évidemment que pendant la période d'activité de l'accommodation, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de cinquante ans environ.

Le propre de la vue hypermétrope est d'associer un certain degré de tension accommodative à tout acte de vision. C'est pour ce motif que de légers degrés d'hypermétropie passent si souvent inaperçus chez les jeunes gens. L'expérience démontre que toutes les fois que l'on a quelque raison de soupçonner son existence sans pouvoir la constater directement, on y parvient en faisant usage de l'atropine.

2° **Hypermétropie manifeste** (H*m*). — On appelle ainsi l'hypermétropie non déguisée par l'accommodation, soit parce que le sujet a atteint l'âge où celle-ci cesse d'agir, soit parce que le vice de la réfraction fixe ne peut être entièrement corrigé par elle : dans ce dernier cas, l'hypermétropie manifeste et l'hypermétropie latente se trouvent réunies.

Toute hypermétropie primitivement latente devient graduellement plus apparente et finit par se manifester complétement. Il résulte des observations de Donders qu'une hypermétropie latente de $\frac{1}{6}$ chez un enfant se transforme avec l'âge de la façon suivante :

à 20 ans : H*l* $\left(\frac{1}{12}\right)$ + H*m* $\left(\frac{1}{12}\right)$;

à 40 ans : H*l* $\left(\frac{1}{24}\right)$ + H*m* $\left(\frac{3}{24}\right)$;

à 70 ans : H*l* (0) + H*m* $\left(\frac{4}{24}\right.$ ou $\left.\frac{1}{6}\right)$.

A cette dernière époque de la vie, l'hypermétropie, devenue tout à fait

manifeste, dépassera même le degré primitif de l'hypermétropie latente, en raison de la diminution de la réfraction fixe qui survient avec l'âge dans un œil quelconque, comme nous le verrons. L'atropine opère instantanément, en paralysant à peu près complétement l'accommodation, la transformation progressivement amenée par l'âge.

Donders admet trois états distincts pour l'hypermétropie manifeste : elle est absolue, relative ou facultative. L'hypermétropie manifeste est absolue, lorsque, même avec la plus forte convergence des lignes visuelles, on ne peut obtenir de vision nette avec des rayons parallèles et à plus forte raison divergents. En raison de la puissance de la faculté d'accommodation chez les jeunes hypermétropes, l'hypermétropie absolue est rare dans l'enfance, et de moins en moins rare à mesure que l'on avance en âge.

L'hypermétropie manifeste est relative lorsque la vision d'un point, confuse en temps ordinaire, peut devenir distincte par les efforts d'accommodation, obtenus à l'aide de mouvements de convergence, portés au maximum. Par exemple, pour voir distinctement à une distance de 16 pouces, il sera nécessaire de converger pour une distance de 12 pouces, soit spontanément, soit à l'aide d'un prisme dont la base est tournée en dehors.

Enfin l'hypermétropie manifeste est facultative lorsque la vision éloignée peut être distincte sans le concours de la convergence, c'est-à-dire avec des lignes visuelles parallèles.

La distinction qui précède est surtout importante en ce qu'elle sert à caractériser l'état de la vision chez l'hypermétrope : avec l'hypermétropie absolue, elle ne peut jamais être nette ; avec une hypermétropie relative, elle ne peut l'être qu'à la condition d'être associée aux plus grands efforts de convergence, c'est-à-dire d'être monoculaire ; avec l'hypermétropie facultative au contraire, la vision binoculaire commence à devenir possible. D'une façon régulière et pour ainsi dire fatale, l'hypermétropie, facultative au début de la vie, devient ensuite relative, puis enfin absolue dans la vieillesse.

ARTICLE III.

Causes.

L'absence du cristallin, l'aplatissement de la cornée à la suite de certaines opacités de cette membrane, quelques glaucomes à leur début peuvent exceptionnellement rendre l'œil hypermétrope.

Mais dans l'immense majorité des cas, cette anomalie est la conséquence d'une malformation du globe oculaire. L'œil hypermétrope est trop petit dans toutes ses dimensions, mais principalement suivant son axe visuel. A cette exiguïté de dimensions correspond une rétine moins large en surface et moins riche en éléments sensibles. De plus, l'asymétrie des différents méridiens de la cornée est plus grande en général que dans l'œil normal.

L'hypermétropie est héréditaire. Les observations manquent pour savoir si elle est congénitale. Cependant Jæger a noté 17 fois sur 100 l'existence de l'hypermétropie chez des enfants examinés dans les premiers moments de la vie.

L'état hypermétropique est dû exclusivement à la brièveté de l'axe visuel. Il résulte des recherches de Donders que la cornée et le cristallin sont à l'état normal, contrairement à l'opinion de quelques auteurs qui avaient signalé une diminution dans leur convexité. On peut donc admettre que le système dioptrique de l'œil hypermétrope a la même valeur que celui de l'œil normal.

L'œil normal devient légèrement hypermétrope à partir de l'âge moyen de cinquante ans. Cette modification, physiologique en quelque sorte, provient d'un léger aplatissement de la cornée, et surtout d'une certaine diminution dans la valeur réfringente du cristallin. L'hypermétropie acquise, d'origine sénile, ne dépasse guère $\frac{1}{48}$.

ARTICLE IV.

Symptômes.

L'hypermétropie peut être quelquefois soupçonnée à la simple inspection de l'œil. Le globe paraît plus petit qu'à l'état normal, trop petit pour la cavité orbitaire; il est, comme la terre, aplati vers ses pôles et renflé à son équateur. Ces modifications sont surtout apparentes quand on dirige l'œil dans une situation extrême, soit en dedans, soit en dehors. L'iris paraît projeté en avant, la chambre antérieure moins profonde, et la pupille relativement étroite. On a mentionné aussi l'épatement du nez, l'écartement apparent ou réel des yeux, l'aplatissement du pourtour de l'orbite et l'affaissement du côté correspondant du front et de la pommette. Cette asymétrie de la face se montre très-fréquemment quand on la recherche avec quelque soin. Nous avons aussi rencontré dans un certain nombre de cas la coexistence de l'hypermétropie avec d'au-

tres malformations, avec l'hermaphrodisme apparent, avec divers arrêts de développement des membres, avec des doigts supplémentaires, etc. Enfin, chez l'hypermétrope, la direction de l'œil diffère de l'état normal. L'axe optique de l'emmétrope passe en dedans du centre de la cornée et forme avec ce dernier un angle de 5°. Cet angle est plus grand chez l'hypermétrope. Il atteint en moyenne 7°. Le maximum observé par Donders a été de 9°, et le minimum, de 6°. Nous avons dit précédemment que chez le myope, au contraire, cet angle est moins grand, quelquefois même il est ouvert en sens inverse. Comme on juge de la direction du regard par la situation des cornées, il en résulte que l'hypermétrope, quand il regarde de loin, c'est-à-dire quand les axes optiques sont parallèles, paraît atteint de strabisme divergent. Il en est bien de même pour l'œil normal, mais à un moindre degré. Le myope au contraire, dans des conditions identiques, paraît atteint de strabisme convergent. C'est à ces aspects que l'on donne le nom de strabismes apparents.

Cet état apparent de strabisme divergent fait très-souvent place chez l'hypermétrope au strabisme convergent réel avec suppression de la vision binoculaire. Ce strabisme se manifeste quand on dirige le regard vers un objet rapproché; il se produit aussi, mais moins fréquemment, pendant la vision éloignée. Donders a attribué la production de ce strabisme au labeur aveugle de l'accommodation. Suivant lui, l'hypermétrope, dans le but instinctif d'obtenir des images plus nettes, fait appel à toutes les ressources de l'accommodation. Comme le maximum d'action de cette dernière est obtenu par le maximum de convergence des axes optiques, l'hypermétrope converge le plus qu'il peut ; il converge au point de rendre impossible la vision associée et d'entraîner la déviation de l'un des globes en dedans. Cette déviation peut se produire alternativement sur chacun des yeux, mais elle a pour siége habituel l'œil le plus hypermétrope. On serait tenté de déduire de l'hypothèse de Donders que le strabisme convergent hypermétropique est surtout fréquent dans les hauts degrés de cette anomalie : c'est alors en effet que le concours de l'accommodation doit être le plus actif; il n'en est pas ainsi. Dans les hypermétropies fortes, le strabisme est très-rare. Plusieurs auteurs ont été jusqu'à dire qu'il n'existe plus; opinion trop absolue, car il nous est arrivé plusieurs fois de le constater chez des hypermétropes $\frac{1}{8}$ et même $\frac{1}{6}$ Quoi qu'il en soit, la proposition générale reste vraie. Le strabisme

devient rare dans ces conditions. On a voulu faire de ce fait une objection à la théorie de Donders. Elle ne nous paraît pas fondée. A partir d'un certain degré, l'accommodation devient insuffisante, l'hypermétropie est absolue en un mot et la vue, de loin comme de près, reste troublée. On conçoit dès lors que les efforts d'accommodation et de convergence, demeurant impuissants, cessent instinctivement d'intervenir.

Giraud-Teulon attribue le strabisme hypermétropique à une insuffisance primordiale des muscles droits externes, qui serait, comme le raccourcissement antéro-postérieur du globe, l'expression d'un même arrêt de développement. Cette seconde opinion paraît cette fois difficile à concilier avec l'extrême rareté du strabisme dans les degrés élevés d'hypermétropie. Ceux-ci, en effet, doivent coïncider avec les arrêts de développement les plus considérables. Comment concevoir que la même cause cesse de produire ses effets sur les droits externes lorsqu'elle est élevée à son maximum de puissance ?

L'explication donnée par Giraud-Teulon peut être contestée comme donnée générale, puisqu'elle n'est pas démontrée, mais elle nous paraît fondée au moins pour un certain nombre de cas. Nous n'en voulons donner d'autre preuve que le fait d'un jeune hypermétrope de vingt-deux ans, chez lequel nous avons constaté une atrophie complète du muscle droit externe. Quant à celle de Donders, malgré la profonde estime que nous inspire tout ce qui émane d'un esprit aussi judicieux, nous avons peine à accepter cet effort inconscient destiné à rendre la vision plus nette et aboutissant à sa suppression. Ne semble-t-il pas plus rationnel d'attribuer le strabisme hypermétropique à l'entrave apportée par l'état de l'œil hypermétrope à l'exercice de la vision binoculaire ?

Il est de règle qu'un œil qui ne peut pas servir utilement à la vision binoculaire se dévie. Il en est ainsi dans certaines opacités de la cornée, dans la myopie compliquée d'insuffisance musculaire : la même tendance s'observe même assez souvent dans l'œil nouvellement opéré de cataracte, lorsque la vision est bonne de l'autre côté, et dans l'œil non opéré au contraire, lorsque l'image qu'il fournit est voilée par une cataracte en voie de développement. Les conditions étant analogues, pourquoi n'en serait-il pas de même chez l'hypermétrope, surtout si l'appareil moteur de ce globe est primitivement mal équilibré ? La déviation de l'œil n'a de raison d'être qu'autant que l'image qu'il fournit est nuisible, difficile à

neutraliser. Ainsi se justifierait la rareté du strabisme dans les hauts degrés d'hypermétropie qui fournissent des images assez diffuses pour cesser d'être gênantes.

Dans les degrés élevés d'hypermétropie, le malade cligne de l'œil comme le myope. Comme ce dernier aussi, il prend l'habitude de rapprocher outre mesure les petits objets pour mieux les voir. Une semblable attitude est de nature à induire d'autant plus facilement en erreur qu'elle semble en contradiction avec le caractère de la vue hypermétrope. Mais elle a été justifiée d'une façon satisfaisante par de Græfe qui a calculé que dans ces circonstances l'angle visuel et par conséquent la grandeur des images rétiniennes augmente suivant un rapport plus élevé que les cercles de diffusion. Il en a conclu que les hypermétropes chez lesquels, ainsi que chez tous les amblyopes, la grandeur des images rétiniennes importe plus que leur netteté, avaient avantage à rapprocher les petits objets le plus possible. Ajoutons aussi qu'en agissant ainsi, ils placent les axes optiques au maximum de convergence, ils sollicitent le resserrement de la pupille et les plus énergiques efforts d'accommodation. Giraud-Teulon fait observer en outre que, dans ces conditions, il se produit des phénomènss de polyopie monoculaire qui peuvent aider à la vision : le cercle de diffusion est décomposé en un certain nombre d'images diffuses d'éclat inégal, parmi lesquelles une seule peut être utilisée.

L'acuité visuelle de l'hypermétrope est souvent diminuée. Avec des verres correcteurs, la vision devient plus nette, parce que le point nodal est reporté en avant et les images rétiniennes deviennent plus grandes. Même avec cette ressource, l'acuité visuelle reste le plus souvent au-dessous de la normale.

Cette diminution s'explique en partie par la structure de l'œil. En raison de la brièveté de l'axe visuel, la distance du centre optique à la rétine est plus petite que dans l'œil normal, et par conséquent les images rétiniennes fournies par le même objet, moins grandes. Il faudrait, pour établir une compensation, que la surface de la rétine qui est moins étendue possède, absolument parlant, autant d'éléments sensibles que l'œil normal, ce que rien n'autorise à supposer. De plus, l'œil hypermétrope est plus exposé que les autres aux asymétries de la cornée (astigmatisme), condition qui contribue aussi à diminuer la netteté de la vision. Une autre cause plus importante agit encore dans le même sens. Lorsqu'un œil est notablement plus hypermétrope que l'autre, il ne sert pas à la

vision directe, les images qu'il reçoit sont neutralisées, et cet état d'inactivité crée l'amblyopie. Il en est ainsi surtout lorsqu'il existe un strabisme hypermétropique.

Nous avons démontré que l'hypermétrope, pour voir à distance, doit faire agir son accommodation contrairement à l'emmétrope. De plus, à chaque degré de convergence, il est obligé d'employer autant d'accommodation que l'œil normal. Dès lors, la relation entre l'accommodation et la convergence est nécessairement altérée; avec une convergence relativement petite, il met en jeu une partie relativement grande de son accommodation, et le *punctum proximum* absolu et binoculaire est plus éloigné de l'œil que chez le sujet emmétrope. Tant que l'hypermétrope est jeune, cet état est compatible avec une bonne vue, seulement elle se fatigue très-vite. Le malade peut lire, il peut écrire. Mais après quelques instants, surtout à la lumière artificielle ou dans un endroit peu éclairé, ce qui le contraint à rapprocher davantage les objets, la vue se trouble, les lettres s'élargissent, se réunissent entre elles de façon à ne former qu'une ligne noire ou grise, et il éprouve un sentiment de fatigue dans l'œil ou de tension sus-orbitaire. Ce malaise le conduit à interrompre son travail. Il ferme les yeux, il exerce instinctivement quelques frictions avec le dos de la main sur les globes..... puis, après un moment de repos, la vision est de nouveau distincte. Mais les mêmes troubles se reproduisent bientôt plus intenses que la première fois. Plus a duré le repos, plus la période de rémission est longue. C'est ainsi par exemple, comme Donders en a fait la remarque, qu'après le repos du dimanche, il se produit un mieux momentané auquel succède un nouveau désappointement. Si malgré ces avertissements, on condamne les yeux par goût ou par nécessité, à un travail assidu et délicat, la tension frontale ne tarde pas à dégénérer en une véritable souffrance. Des irradiations douloureuses vers les tempes, le sourcil, l'aile du nez et la protubérance occipitale témoignent manifestement d'une névropathie ciliaire. L'œil est tendu, il larmoie; la conjonctive rougit et devient le siége de picotements, d'ardeurs incommodes. Alors tout devient confus pour le malade qui est contraint, malgré sa volonté, d'abandonner pour longtemps tout travail assidu. Les troubles visuels que nous venons de mentionner et qui forment le cortége habituel de l'hypermétropie ont été décrits comme les symptômes d'une maladie spéciale connue sous le nom d'*asthénopie accommodative*. En

raison de son importance pratique nous lui consacrerons encore quelques développements.

Lorsque l'hypermétropie est *relative*, les conditions de la vision sont plus fâcheuses. Il peut y avoir encore de la netteté pour les objets éloignés ou même rapprochés à une certaine distance, mais seulement à cette condition que les yeux convergent en un point plus rapproché que le point de fixation. La vision binoculaire et la vision nette s'excluent donc l'une l'autre. A proprement parler, le malade n'y voit jamais bien ni de près ni de loin, et tout effort pour distinguer nettement est accompagné d'un énergique froncement de sourcils et promptement suivi de fatigue. Les personnes ainsi affectées changent incessamment la distance du livre qu'elles s'efforcent de lire : elles l'éloignent, puis le rapprochent à 2 ou 3 pouces, puis enfin ne tardent pas, de guerre lasse, à le rejeter définitivement. Une lumière vive leur vient en aide en provoquant le resserrement de la pupille et en diminuant ainsi l'étendue des cercles de diffusion. Le même but est recherché par ce clignement des paupières qui a été mentionné déjà.

Dans les cas d'*hypermétropie absolue* ou d'*hypermétropie relative* d'un degré élevé, la vision est détestable ; elle ressemble à celle du myope amblyope. Le malade ne peut lire de petits caractères ni en distinguer de gros qu'à une petite distance, comme le myope. Nous avons précédemment donné les raisons pour lesquelles l'hypermétrope se rapproche des objets pour mieux les voir. Il est aisé de s'assurer du fait en se rendant hypermétrope à l'aide d'un verre concave, et en essayant de lire de gros caractères placés à diverses distances. On jugera de la sorte que l'on voit mieux de très-près qu'à la distance d'un pied par exemple.

ARTICLE V.

Complication. — Asthénopie accommodative.

L'asthénopie accommodative est un état morbide qui depuis longtemps a attiré l'attention des ophthalmologistes. Elle correspond à peu près aux dénominations anciennes de *hebetudo visus*, *muscular amaurosis*, *kopiopie*, *amblyopie sthénique*, etc. Son importance clinique exige qu'elle soit décrite comme une affection spéciale. Toutefois elle dérive si souvent de l'état hypermétropique qu'il nous paraît préférable, pour rappeler cette filiation, de l'étudier comme une complication de l'hypermétropie.

Les troubles qui lui sont propres ont été déjà signalés précédemment à propos des symptômes de l'hypermétropie. L'œil a une apparence normale, ses mouvements ne sont pas troublés, la convergence des lignes visuelles ne présente pas de difficulté, la vision est nette; et pourtant, en lisant, en écrivant ou en s'appliquant à d'autres travaux minutieux, surtout avec un éclairage insuffisant, les objets ne tardent pas à devenir confus, il survient de la fatigue, une tension sus-orbitaire, qui obligent à un moment de repos, après lequel la vue redevient nette, mais pour peu de temps.

Tant qu'on ne regarde pas de près la vision paraît normale et ne provoque aucune fatigue; tout exercice rapproché ramène promptement les mêmes accidents et les exagère.

Cet état si bien décrit par Donders et si caractéristique fut d'abord considéré comme une forme d'amblyopie, mais on ne tarda pas à voir que l'accommodation seule était en cause, alors même que le mécanisme n'en était pas connu. L'observation conduisit à reconnaître que toutes les personnes n'y étaient pas exposées; aussi fit-on d'abord intervenir, comme à propos de tant d'autres questions médicales, une complaisante prédisposition personnelle. L'un des titres principaux de Donders est d'avoir recherché le point de départ de l'asthénopie dans l'état dioptrique de l'œil, et d'avoir démontré que tout individu, atteint d'hypermétropie à un certain degré par rapport à l'amplitude d'accommodation, est par ce fait même atteint d'asthénopie. Le plus souvent, celle-ci ne se manifeste que vers vingt-cinq ou trente ans; auparavant elle n'existe qu'en puissance, parce que l'amplitude de l'accommodation est assez grande pour corriger ses effets.

La cause première de l'asthénopie réside donc dans la structure hypermétropique de l'œil; les causes occasionnelles ou déterminantes sont représentées par l'affaiblissement accidentel ou sénile de l'accommodation et par l'exercice de la vision rapprochée.

L'asthénopie sera facilement distinguée des différentes formes d'irritation et de congestion, propres aux yeux myopes, de certains états d'hypéresthésie de l'œil, des différentes affections de la rétine ou de la choroïde, des affections granuleuses au début, etc.

Donders établit aussi une différence appréciable entre l'asthénopie et le début de la presbytie. Dans ce dernier cas, dit-il, le malade se plaint de voir d'une façon insuffisante, mais non de fatigue

comme dans l'asthénopie. L'hypermétrope trouve très-peu d'avantage à éloigner l'objet de quelques pouces ; le presbyte, par cet expédient, supprime instantanément tout effort. Le premier doit cesser de travailler, le second continue sans fatigue, pourvu que l'angle visuel ne soit pas trop petit pour la distance à laquelle se trouve son *punctum remotum*. Le presbyte, même avec un effort, ne peut voir distinctement d'aussi près que l'œil normal ; s'il tente de se rapprocher, les objets restent confus ; il n'y a que les verres correcteurs qui puissent procurer des images nettes. L'hypermétrope atteint d'asthénopie, au contraire, distingue parfaitement les objets rapprochés tant que dure l'effort accommodatif. L'observation démontre l'exactitude de ces caractères différentiels. Nous faisons une exception toutefois au sujet de l'absence de fatigue attribuée au presbyte pendant l'exercice de la vision en deçà du *punctum proximum ;* il éprouve bien une tension pré-orbitaire comparable à celle de l'asthénopie au début, de telle sorte que si l'on s'en rapportait exclusivement à ce signe, les deux états pourraient être confondus. Il convient d'ajouter toutefois que la névropathie ciliaire chez le presbyte n'est pas progressive comme chez l'hypermétrope ; elle reste stationnaire, ce qui se conçoit aisément, puisque le trouble visuel concomitant l'oblige à cesser tout travail ou à reculer les objets à la limite de son *punctum proximum*, tandis que l'hypermétrope peut encore avoir des images nettes au prix d'une tension accommodative suffisamment élevée.

L'état organique du cristallin dans les deux cas rend facilement compte de ces différences. Chez l'hypermétrope il possède toute sa souplesse, et de ce côté la tension accommodative ne rencontre aucun obstacle ; à un premier effort peut succéder un effort plus considérable et partant plus fatigant, sans que la matière *cristalline* y fasse obstacle. Chez le presbyte, au contraire, l'exercice de l'effort est limité par le déplacement en avant et par le degré de consistance de la lentille qui est devenue plus dure.

Dans ce qui précède, la condition générale de l'asthénopie a été représentée par une accommodation normale rendue insuffisante par l'état hypermétropique de l'œil. Il arrive aussi que l'asthénopie se produit dans un œil normal par le manque d'énergie de l'appareil d'accommodation. On rencontre cette seconde forme dans la paralysie incomplète du muscle ciliaire, dans les cas de grande fai-

blesse générale, alors que le système musculaire de la vie de relation est lui-même affaibli. S'il en est ainsi chez un jeune hypermétrope, dont l'hypermétropie était restée latente jusqu'alors, l'état amétropique devient brusquement manifeste, et il en résulte un trouble subit de la vision qui, joint à l'apparition de l'asthénopie, fait souvent croire à une amblyopie véritable. Lorsque la santé revient, la vision s'améliore dans le même rapport. C'est à des faits de ce genre qu'il faut attribuer, selon toute raison, ces observations d'amblyopies et même d'amauroses guéries spontanément.

L'asthénopie accidentelle dont il s'agit, a ceci de particulier, qu'un effort d'accommodation puissant est encore possible, à la condition qu'il soit de très-courte durée. L'œil accommode un instant pour un point aussi rapproché que l'œil normal, mais il se relâche aussitôt. Donders compare cet état à celui que l'on observe dans toute paralysie incomplète du mouvement. On peut encore élever avec force un bras à moitié paralysé; mais il retombe presque immédiatement en état d'inertie.

L'asthénopie accidentelle simple, c'est-à-dire développée sur un œil normal, se distingue de l'asthénopie accidentelle compliquée d'hypermétropie, en ce que la vision à distance s'exerçant sans le concours de l'accommodation n'est ni troublée, ni gênante pour la malade, fût-elle prolongée, tandis que s'il y a hypermétropie, l'asthénopie se manifeste lorsqu'on accommode pour des objets éloignés pendant longtemps et sans interruption.

D'autres états morbides ont aussi quelque ressemblance avec l'asthénopie. Il faut citer en première ligne l'insuffisance des droits internes dont il a été question à propos de la myopie.

Pour bien se pénétrer des troubles occasionnés par l'asthénopie hypermétropique, il est bon de se rendre hypermétrope à l'aide d'un verre concave faible, $\frac{1}{30}$ par exemple, à la condition toutefois d'avoir une amplitude d'accommodation normale. On continue à voir distinctement, parce que l'accommodation ajoute pour chaque convergence une quantité de réfraction égale à celle qui est annihilée par le verre concave. Mais la fatigue arrive promptement et l'on acquiert vite la conviction qu'il est impossible de continuer à voir, même de loin. Il est juste d'ajouter que l'asthénopie provoquée de la sorte est plus violente que dans l'œil atteint d'hypermétropie vraie. Une mauvaise habitude lentement acquise en tempère les fâcheux effets.

Les jeunes myopes n'ont qu'à faire usage de verres trop forts pour constater les mêmes résultats.

Avant les travaux de Donders, on attribuait à l'asthénopie les conséquences les plus graves : elle était considérée comme le point de départ de l'amblyopie, tant elle paraissait s'y rattacher étroitement ; la vision semblait menacée, si l'on ne prescrivait un repos absolu et prolongé. On doit se mettre en garde contre une semblable exagération ; il est question, dans les écrits de Donders, de plusieurs centaines de malades atteints d'asthénopie, qui depuis leur jeunesse jusqu'à l'âge de trente et quarante ans, parfois même jusqu'à un âge plus avancé, avaient, tous les jours, sans verres ou avec des verres trop faibles, maintenu obstinément leur accommodation à une tension maximum sans que, dans aucun cas, une diminution dans l'acuité visuelle en ait été la conséquence. Il est donc hors de doute qu'une tension excessive de l'accommodation ne met pas la rétine en danger ; seulement, dans des cas très-rares, Donders a observé qu'à chaque effort pour voir de près, il se produisait presque instantanément dans l'œil une violente douleur, évidemment provoquée par la contraction des muscles de l'accommodation. Ce spasme douloureux forçait le malade au repos. L'emploi des verres ne lui rendait aucun service, parce qu'il continuait à converger pour voir les objets rapprochés et que la tension accommodative, provoquée par chaque mouvement de convergence, était suffisante pour ramener les douleurs. On doit alors avoir recours à l'atropine qui, en paralysant l'accommodation, permet d'utiliser les verres correcteurs appropriés.

ARTICLE VI.

Diagnostic.

Toutes les fois qu'un malade se plaint de troubles visuels, marqués surtout par un défaut d'aptitude pour un travail un peu prolongé, et par une certaine fatigue oculaire ou pré-orbitaire, on doit se mettre en garde contre l'existence de l'hypermétropie.

Divers procédés ont été conseillés pour la constater. Le plus ancien consiste à faire avec les verres d'essai l'épreuve suivante. On place le sujet à une certaine distance, 15 ou 20 pieds par exemple, du n° 20 de l'échelle ou du titre d'un journal. Le plus souvent il

pourra lire, mais avec une certaine fatigue; on arme alors ses yeux de verres convexes n° 15 ou 20, puis on fait viser de nouveau le n° 20. Théoriquement la vue doit être améliorée s'il y a hypermétropie : oui, si l'hypermétropie est *manifeste;* non, si elle est *latente.* Malgré l'existence du mal, l'épreuve par les verres convexes pourra être négative toutes les fois que le sujet a moins de cinquante ans; aucun numéro n'aidera à la vision éloignée. Il pourra même arriver le contraire. Les verres convexes ne donnant aucun résultat, et le sujet ayant assez souvent l'habitude de rapprocher fortement les menus objets, on sera tenté d'essayer des verres concaves qui, dans les numéros faibles, de $\frac{1}{36}$ à $\frac{1}{48}$, paraîtront améliorer instantanément la vue. Voici à quoi tient cette illusion d'un instant contre laquelle on ne saurait trop mettre en garde. L'accommodation maintenue dans un état de tension continuelle par l'insuffisance de la réfraction fixe, dépasse parfois le but. Son intervention mal réglée, comme il arrive généralement dans un appareil contractile surexcité, transforme l'hypermétropie en un léger degré de myopie transitoire, qui se trouve bien des verres concaves : amélioration bien éphémère à laquelle succède une perception moins nette que jamais, au moindre changement dans l'état de l'accommodation. Plus l'accommodation est puissante et par conséquent plus le sujet est jeune, plus aussi cette cause d'erreur est à surveiller. Toutes les fois qu'il reste du doute il est indispensable d'avoir recours à l'atropine qui, en deux heures, rend *manifeste* la totalité à peu près de l'hypermétropie.

Lorsque l'hypermétropie est *manifeste*, la détermination du *punctum proximum* est un excellent moyen de diagnostic. En pratiquant cette détermination à l'aide de caractères typographiques de petites dimensions ou de menus objets, on constate qu'il est plus éloigné que ne le comporte l'âge du sujet. Seulement il ne faut pas compter sur une réponse très-prompte et exempte d'hésitation. L'accommodation, élevée à une haute tension, est encore susceptible d'un effort momentané qui permet de voir un instant à une distance plus rapprochée, surtout en faisant appel à la convergence. C'est moins la netteté de la vision qu'il faudra interroger que la fatigue très-prompte occasionnée par la lecture à une distance plus rapprochée que le véritable *punctum proximum.*

Nous avons indiqué déjà (p. 67 et suiv.) les ressources fournies par le réflecteur pour constater l'hypermétropie. Dans tous les cas où celle-ci est *manifeste*, on perçoit l'image droite du fond de l'œil.

Cette image est d'autant plus grande que l'état amétropique est moins élevé, c'est-à-dire se rapproche davantage des conditions de l'emmétropie. Il se peut qu'au premier moment de l'observation, l'œil examiné, sollicité par l'image brillante et rapprochée de la source lumineuse, fasse un effort accommodatif qui masque l'état hypermétropique; mais il suffit d'attendre un instant la détente de l'accommodation pour que le vice de réfraction se révèle. Nous avons remarqué que cette détente s'opère plus vite lorsqu'on dirige l'éclairage très-obliquement, ce qui ne nuit pas au résultat, puisqu'il suffit de rencontrer un élément quelconque de l'image ophthalmoscopique pour assurer le diagnostic.

L'essai avec notre optomètre révèle instantanément l'hypermétropie dans tous les cas, pourvu que l'acuité visuelle soit suffisante.

L'hypermétropie peut être confondue avec un affaiblissement accidentel de l'amplitude d'accommodation qui se rencontre assez fréquemment, ainsi que nous l'avons indiqué déjà à propos de l'asthénopie, à la suite des fièvres graves, des maladies adynamiques et surtout de la diphthérite. Comme dans l'hypermétropie le *punctum proximum* est plus éloigné qu'à l'état normal. L'atropine encore lèvera toute difficulté; elle mettra l'hypermétrope dans l'impossibilité de voir à distance, ce qui n'arrivera pas chez l'emmétrope atteint d'une paralysie incomplète de l'accommodation.

L'hypermétropie peut être confondue avec la myopie, à un examen superficiel. L'hypermétrope cligne parfois de l'œil comme le myope; comme lui, il rapproche les petits objets pour y voir; comme lui enfin, il peut, pendant un instant, améliorer sa vision avec un verre concave faible. Mais en dehors de ces signes accidentels, se présentent des caractères distinctifs fondamentaux qui empêchent toute méprise.

Le myope y voit très-bien et sans fatigue dans les limites de sa vision distincte; il n'y verra que très-mal ou pas du tout de loin.

L'hypermétrope, au contraire, à moins d'une diminution considérable de l'acuité visuelle, y verra mieux et plus longtemps à longue distance.

Le myope trouvera toujours de l'amélioration dans l'essai d'un verre concave, quand même il ne corrigerait qu'incomplétement; l'hypermétrope, au contraire, aura plus de troubles avec le verre concave et plus de netteté avec le verre convexe, pourvu toutefois que l'anomalie soit *manifeste* à un degré quelconque, car lorsqu'elle est *latente*, l'épreuve par le verre convexe sera négative,

ainsi que nous le savons, jusqu'à ce que l'on ait paralysé l'accommodation.

L'hypermétropie même *manifeste* peut être confondue avec l'amblyopie; dans les deux cas, l'emploi du verre convexe amène une amélioration, ici en donnant aux rayons lumineux le degré de convergence approprié, là en grandissant les images rétiniennes. La fixation d'un objet éloigné, les gros caractères de l'échelle par exemple, à travers une carte percée d'un trou d'épingle jugera la question. Si le sujet est amblyope, la vision à travers le petit trou deviendra plus mauvaise, en raison de la diminution considérable de l'éclairage; elle sera au contraire améliorée s'il est hypermétrope par suite de la suppression des rayons marginaux qui causent le plus de diffusion. L'embarras commence lorsque ces deux états morbides se trouvent réunis, ce qui est loin d'être rare, surtout quand il y a du strabisme.

Dans ces cas complexes on doit rechercher d'abord s'il existe simultanément de l'amblyopie et de l'hypermétropie, ensuite déterminer la part qu'il faut attribuer à chacune de ces causes daus les troubles de la vision.

Le premier point sera résolu par l'emploi de la carte percée. A moins que l'amblyopie ne soit assez grave pour ne plus permettre de voir nettement les plus gros caractères de l'échelle typographique, la vision à travers le trou d'épingle devra être plus nette. Si l'amélioration est complète, c'est-à-dire si le malade voit aussi bien dans ces conditions qu'un œil normal, et ici l'observateur peut faire sur lui-même la contre-épreuve, l'hypermétropie est simple. Si au contraire elle est incomplète, elle accuse un certain degré d'amblyopie.

Quant au second point, il suffira, pour le résoudre, de déterminer le degré d'hypermétropie, de le corriger par un verre convexe, puis de mesurer sur l'échelle la diminution de l'acuité visuelle.

Enfin, l'hypermétropie manifeste peut être confondue avec la presbytie. Dans les deux cas, le *punctum proximum* est plus éloigné qu'à l'état normal et la vision éloignée est distincte. Une goutte d'atropine rend le doute impossible; si le sujet est presbyte, le mydriatique ne modifiera pas sensiblement la vision à distance. S'il est hypermétrope, celle-ci sera notablement troublée.

ARTICLE VII.

Mesure de l'hypermétropie.

Elle consiste à rechercher par tâtonnement quel est le verre convexe le plus fort, avec lequel il est possible de voir distinctement à une distance de 15 ou 20 pieds le numéro correspondant de l'échelle; le numéro de ce verre donne le degré de l'hypermétropie manifeste. En répétant la même épreuve après avoir paralysé l'accommodation, on obtient le degré de l'hypermétropie totale. La différence entre ces deux résultats indique l'hypermétropie latente. Supposons, pour fixer les idées, que les verres convexes n° 24 dans la première épreuve et n° 8 dans la seconde, aient été trouvés, on en déduit :

Que l'hypermétropie totale $H = \frac{1}{8}$;

Que l'hypermétropie manifeste $Hm = \frac{1}{24}$;

Que l'hypermétropie latente $Hl = \frac{1}{8} - \frac{1}{24} = \frac{1}{12}$.

Théoriquement cette détermination est très-simple; mais les résultats en sont peu pratiques. Trouver le verre convexe le plus fort avec lequel on continue à voir nettement de loin, n'est pas possible sans la détente de l'accommodation, et celle-ci s'opère difficilement, incomplétement et d'une façon d'autant moins régulière que l'interposition successive de verres de valeur différente et la fixité du point de mire représentent des conditions défectueuses. Aussi obtient-on des indications qui sont le plus souvent trop faibles, ce qui a conduit Donders à ajouter au numéro du verre indiquant Hm, le quart de la valeur de Hl.

La substitution de notre optomètre aux verres d'essai abrége et simplifie considérablement la détermination de H.

La détermination du *punctum remotum*, qu'il s'agisse de H ou de Hm, s'obtient en portant le pignon au niveau de l'infini marqué par la lettre E, et en le tournant dans le sens de H jusqu'à ce que les caractères deviennent confus. Au bout d'un instant, la vision redevient généralement nette par suite de la détente de l'accommodation. On continue dans le même sens jusqu'à ce que le trouble soit permanent. Il suffit de lire sur l'échelle le nombre correspondant à l'index pour connaître le degré soit de H, si on a paralysé l'accommodation, soit de Hm.

La détermination du *punctum proximum*, si précieuse en pareil

cas, se fait en ramenant progressivement le pignon vers l'oculaire. Le point où la vision cesse d'être nette, représente le *punctum proximum*. Ce point sera placé au delà de l'infini, si l'hypermétropie est absolue, et en deçà, si elle est *relative* ou *facultative*. Un exemple. — Le pignon pendant la recherche du *punctum proximum* s'arrête au chiffre 24 du côté de H, on en conclut que l'hypermétropie absolue est égale à $\frac{1}{24}$, c'est-à-dire qu'il faudra pour voir de loin un n° 24, et pour voir de près le n° 24, ajouté au verre qui convient à l'emmétrope privé de son accommodation, soit $\frac{1}{8}$ environ, $\frac{1}{8}+\frac{1}{24}=\frac{1}{6}$.

Si le pignon s'arrête du côté de M, à 20 par exemple, on en conclut que le *punctum proximum* est situé à 20 pouces.

La rapidité avec laquelle se font ces déterminations permet de les répéter plusieurs fois à titre de contre-épreuve. On juge de la sorte du degré de stabilité de l'accommodation et on prend la moyenne des déterminations, s'il y a lieu. La détermination du *punctum proximum* fait connaître la valeur de l'insuffisance, laquelle est égale à la différence entre le *punctum proximum* binoculaire et le point plus rapproché auquel le malade a besoin de voir. Si le *punctum proximum* est situé à 20 pouces, et que le malade ait besoin de voir à 10 pouces, par exemple, l'évaluation de l'insuffisance sera représentée par $\frac{1}{10}-\frac{1}{20}$ c'est-à-dire égale à $\frac{1}{20}$.

ARTICLE VIII.

Traitement.

Le traitement de l'hypermétropie a pour unique objet de corriger le vice de la réfraction fixe, de façon à remédier aux troubles de la vision, et surtout à prévenir et à combattre l'asthénopie. Il appartient à Donders de l'avoir fondé, d'en avoir démontré les avantages par une pratique assez heureuse pour lui permettre d'écrire que « l'asthénopie ne sera désormais une gêne pour personne. En ceci, ajoute-t-il, nous avons un exemple des petits moyens qu'emploie quelquefois la science pour obtenir des résultats qui sont une bénédiction pour des milliers d'hommes. »

La découverte de ce fait, que l'asthénopie dépend de la structure hypermétropique de l'œil, indiquait le remède. Il fallait corriger le vice de réfraction, c'est-à-dire supprimer la cause pour annihiler les effets. Partant de ce principe, il paraissait rationnel de

neutraliser complétement l'hypermétropie, ou en d'autres termes de ramener l'œil hypermétrope aux conditions dioptriques de l'emmétrope. Mais l'expérience fit promptement voir que, malgré l'usage de verres qui la corrigent complétement, l'hypermétropie reste en partie latente, parce qu'un certain degré de tension accommodative fait en quelque sorte partie de tout acte visuel, en raison d'une synergie fonctionnelle consacrée par une longue habitude. Il en résulte que, dans ces conditions, l'œil devient myope. Non-seulement la vision des objets éloignés est confuse, mais l'œil, même avec une convergence modérée, reste accommodé pour un point trop rapproché. L'impression désagréable causée par cet abaissement au minimum de l'amplitude relative de l'accommodation, empêche d'y voir même à une faible distance, conduit à rapprocher les objets de plus en plus, et partant à substituer à l'asthénopie accommodative une asthénopie musculaire.

L'observation a conduit Donders à partager les hypermétropes en deux classes, composées, la première, de ceux qui ont une amplitude normale de l'accommodation, et la seconde, de ceux chez lesquels une diminution permanente ou accidentelle de l'adaptation joue un rôle plus ou moins important.

La grande majorité des cas appartient à la première classe: ici l'état hypermétropique est la seule cause qui empêche de voir distinctement les objets rapprochés pendant un certain temps.

Ces conditions ne se rencontrent nécessairement que pendant la jeunesse, jusque vers l'âge de vingt-cinq ans. A ce moment l'accommodation fléchit un peu, elle n'est plus représentée que par $\frac{1}{5}$ ou $\frac{1}{6}$, la vision rapprochée commence à devenir plus difficile, plus incertaine et l'asthénopie se déclare. Donders a observé que la femme se plaignait beaucoup plus fréquemment que l'homme, ce qu'il attribue à la nature des occupations.

Pour remédier à cette situation, Donders conseille le verre convexe qui exprime la valeur de l'hypermétropie manifeste. Mais il reconnaît que ce verre est rarement suffisant pour préserver de la fatigue que cause un ouvrage minutieux. Aussi propose-t-il, toutes les fois que le *punctum proximum* binoculaire est sensiblement plus éloigné que chez l'emmétrope, de donner des verres un peu plus forts soit $\frac{1}{16}$ par exemple avec H*m* égale à $\frac{1}{20}$.

La mesure sera utile surtout chez les sujets très-jeunes qui ont une accommodation suffisante pour neutraliser même de hauts degrés d'hypermétropie, et chez les sujets un peu âgés déjà, trente ans

par exemple, qui ont déjà subi une certaine diminution de l'amplitude d'accommodation. Nous avons dit précédemment que le verre qui nous paraissait le mieux convenir au plus grand nombre était indiqué, tantôt par la valeur de H*m*, trouvée à l'optomètre, tantôt par la différence entre la distance du *punctum proximum* et la distance à laquelle doit s'exercer la vision rapprochée.

Quelle que soit la marche suivie, on doit prescrire au malade de ne jamais travailler sans lunettes, d'interrompre fréquemment son travail pendant quelques minutes, d'éviter toute fatigue excessive des yeux et de revenir dans la huitaine rendre compte de son état. Si la correction a été appropriée, la réponse sera très-satisfaisante. La vision est restée nette, la lecture même prolongée, les travaux d'aiguille ont été supportés ; il ne reste que quelques éblouissements et surtout un sentiment de vertige pénible au moment où on quitte les lunettes. On lui permet alors d'user de ses yeux sans réserve en recommandant expressément de ne point oublier que les lunettes dont il se sert deviendront mauvaises plus tard, quand l'hypermétropie manifeste aura fait des progrès, sans qu'il ait à craindre quelque affaiblissement de la vue causé par leur usage. Quiconque connaît l'horreur invincible qu'elles inspirent au public comprendra toute l'importance qu'il y a à recommander au patient de venir à ce moment prendre de nouveaux conseils et de ne point en abandonner l'usage, ce qu'il ferait infailliblement de lui-même.

Mais il peut arriver aussi que les verres prescrits soient trop faibles ou trop forts. Dans le premier cas, l'asthénopie n'a pas entièrement disparu et l'on constate souvent un degré un peu plus élevé d'hypermétropie manifeste qu'au premier examen. Le *punctum proximum*, déterminé de nouveau avec l'optomètre, sera généralement un peu plus éloigné. Il faut alors choisir un numéro plus élevé.

Si au contraire les verres étaient trop forts, le malade racontera qu'il n'obtenait de vision nette qu'en rapprochant les objets outre mesure, ce qui occasionnait une fatigue particulière due à l'asthénopie musculaire. Parfois aussi il accuse les lunettes de lui troubler la vision éloignée. Ce fait s'observe, malgré une bonne correction, chez les sujets doués d'une puissance d'accommodation très-grande. Dans ces cas il faut commencer par des verres plus faibles et n'en donner progressivement de plus forts qu'au moment où la tension accommodative aura diminué.

Donders conseille l'emploi des mydriatiques lorsque les verres les

mieux choisis et changés une première fois ne conviennent pas, lorsque, malgré l'asthénopie, l'hypermétropie reste tout à fait latente, enfin lorsque l'on ne doit pas revoir le malade. L'expérience lui a démontré qu'en donnant des verres qui neutralisent la totalité de l'hypermétropie manifeste et le quart environ de l'hypermétropie latente, on atteignait le but, soit immédiatement, soit au bout de quelques semaines.

On voit par ce qui précède que l'idée principale du traitement inauguré par Donders consiste à donner des verres dont on augmente la force, chaque fois que l'on a constaté l'élévation de l'hypermétropie manifeste. Ce n'est que lorsque celle-ci représente à peu près la totalité du vice de réfraction, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a plus d'hypermétropie latente et que le parcours relatif de l'accommodation a repris sa position normale, que l'on trouve dans l'usage des verres choisis d'après les règles précédentes, une garantie certaine contre le retour de l'asthénopie. Parvenu à ce résultat, on peut, si le malade est jeune, conseiller l'usage permanent des mêmes verres pour voir de loin et pour voir de près. Ils ont pour effet de neutraliser l'hypermétropie manifeste et de rendre possible la vision des objets éloignés sans tension accommodative.

Mais à côté de ces avantages se présente un inconvénient : l'habitude de porter des verres correcteurs fait perdre graduellement la faculté de voir clair de loin sans eux. Comme la tension nécessaire à la vision éloignée est relativement modérée, de courte durée et ne peut entraîner aucune influence fâcheuse, il est préférable dans la grande majorité des cas de réserver les lunettes pour la vision rapprochée : elles ne devront être portées constamment qu'autant que le malade, informé de ce qui l'attend, juge plus commode ou plus avantageux pour lui de ne pas les quitter. Il existe un certain avantage aussi à se départir de la règle lorsque, par les progrès de l'âge, l'hypermétropie est devenue relativement absolue, ce dont on s'aperçoit à ce que la vision des objets éloignés n'a plus une netteté satisfaisante. Dans cette situation nouvelle il est sans contredit avantageux de porter des lunettes.

Enfin, l'emploi des verres convexes devra aussi être conseillé dans les cas d'hypermétropie absolue ou relative, développée chez un jeune homme, parce qu'alors la vision à distance n'est jamais distincte.

Il est nécessaire que l'amplitude d'accommodation soit normale pour que les mêmes verres servent de près et de loin.

Dans la seconde classe d'hypermétropes sont rangés ceux qui présentent un trouble ou une diminution morbide et accidentelle de l'accommodation. Cette complication doit être soupçonnée lorsque l'asthénopie se déclare chez un malade qui n'a qu'une légère hypermétropie sans traces d'asthénopie musculaire.

Si l'asthénopie accommodative reconnaît pour cause un affaiblissement soit général, soit limité à l'appareil d'accommodation, elle disparaîtra avec la cause qui l'a fait naître. C'est par conséquent à cette dernière qu'il faut porter remède; jusqu'à la guérison, si elle est possible, l'usage temporaire de verres convexes sera d'une grande utilité. Lorsque l'exercice de l'accommodation est douloureux, il est indispensable d'instituer un traitement spécial qui trouvera mieux sa place à propos des troubles de l'appareil d'accommodation.

S'il existe simultanément de l'hypermétropie et de la presbytie, il faut nécessairement avoir deux paires de lunettes, l'une, corrigeant l'hypermétropie manifeste, est destinée à voir de loin; l'autre, plus forte de la quantité de réfraction qui représente tout le déficit sénile de l'accommodation, servira pour les ouvrages rapprochés.

Si l'hypermétropie n'est compliquée d'aucun signe d'asthénopie, ce qui arrive fréquemment dans les degrés peu élevés, et si la vision à distance est nette, on devra se contenter de prescrire des verres pour les travaux rapprochés. Leur valeur sera indiquée par la différence en pouces entre la situation du *punctum proximum* et la distance à laquelle doivent être placés les objets pour le travail; leur force sera donc différente suivant la profession, plus grande par exemple pour coudre, broder, dessiner que pour lire et écrire.

Lorsque des numéros élevés sont nécessaires, on doit donner la préférence à des verres périscopiques dont la surface concave est tournée vers l'œil.

Quand l'hypermétropie est compliquée d'amblyopie monoculaire, comme il arrive presque toujours dans les cas de strabisme hypermétropique, il est indiqué d'exercer l'œil dévié plusieurs fois par jour avec le secours d'une loupe si c'est nécessaire.

CHAPITRE VI.

APHAKIE (ἀ priv., φάκος, lentille).

Donders a désigné ainsi l'état de la réfraction fixe dans un œil privé de l'action réfringente du cristallin. Le plus souvent l'aphakie est le résultat d'une extraction de cataracte ou d'une blessure ayant occasionné une résorption graduelle du cristallin. La disparition de ce dernier du champ de la pupille par ectopie congénitale ou accidentelle, ou à la suite de l'abaissement d'une cataracte, représente aussi un état d'aphakie, bien que le cristallin soit dans l'œil, puisqu'il cesse d'appartenir au système réfringent oculaire.

La suppression du cristallin a pour effet évident et immédiat de créer, si l'œil est normal, un haut degré d'hypermétropie. Ce que nous avons dit de ce vice de réfraction nous dispense d'entrer ici dans de longs développements.

Le diagnostic sera fourni par les commémoratifs et les traces d'une opération antérieure. En leur absence, l'épreuve par les images de Purkinge, l'examen à l'éclairage oblique suffiraient pour renseigner sur la disparition ou le déplacement de la lentille.

La constatation de l'hypermétropie et l'évaluation de son degré se feront suivant les règles indiquées dans le chapitre précédent.

Le traitement seul présente quelques particularités. L'œil privé de cristallin a totalement perdu la faculté d'accommodation. Il en résulte qu'un seul verre correcteur ne peut suffire pour la vision à distance et pour la vision rapprochée.

Il faut commencer par déterminer le numéro du verre propre à faire voir de loin. L'expérience a montré que le plus souvent c'était le n° 3 ou 3 $\frac{1}{2}$, placé à 15 millimètres de l'œil. Mais si l'œil était myope avant la disparition du cristallin, le verre correcteur doit être de beaucoup moins fort. Chez une de mes opérées, j'ai pu constater, comme Donders l'avait déjà fait, que la netteté des objets éloignés ne pouvait être améliorée par aucun verre, ce qui autorise à dire que la myopie antérieure était égale à $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{4}$ environ. Avec des degrés moins élevés de myopie, l'hypermétropie aphakique est égale à la différence qui existe entre l'état amétropique de l'œil normal, soit $\frac{1}{3}$ environ, et le degré de la myopie. Celle-ci est-elle de $\frac{1}{8}$ par exemple, le degré de l'aphakie sera représenté par $\frac{1}{3} - \frac{1}{8}$, soit $\frac{1}{5}$ à peu

près. On voit que la détermination du verre correcteur qui permet de voir le mieux les objets éloignés indique assez exactement l'existence et le degré de la myopie préexistante.

L'hypermétropie antérieure à la suppression du cristallin exerce une action inverse : il faudra des numéros plus forts pour obtenir la correction. Un œil atteint d'une hypermétropie $\frac{1}{12}$ par exemple, et opéré de cataracte, aura besoin, pour voir de loin, d'un verre égal à $\frac{1}{3}+\frac{1}{12}$, soit $\frac{1}{2,4}$. Ici encore la détermination du verre approprié à la vision éloignée, indiquera assez exactement l'existence et le degré d'une hypermétropie antérieure.

Dans l'aphakie, la vision est généralement imparfaite. La cause principale doit en être attribuée au peu de netteté de la pupille. On peut s'assurer à l'éclairage latéral que, dans les cas les plus heureux d'opération de cataracte, alors que la pupille paraît entièrement noire, il existe très-fréquemment de légères opacités dues à l'épaississement de la cristalloïde antérieure. Quelque léger que paraisse ce voile, il suffit pour occasionner de la diffusion et nuire à la vision. Nous avons pu constater expérimentalement cette influence depuis que par l'emploi de notre kystitome, nous parvenons le plus souvent à écarter du champ de la pupille la cristal loïde antérieure. Dans ces conditions nouvelles, l'acuité visuelle est notablement meilleure.

Il arrive aussi bien fréquemment que l'acuité visuelle est amoindrie par un état d'astigmatisme irrégulier dû au changement de courbure de la cornée provoqué par le travail de cicatrisation. Nous avons observé des cas dans lesquels le degré d'astigmatisme s'élevait à $\frac{1}{12}$ et même $\frac{1}{8}$ pendant un certain temps après l'opération; c'est dans la vision des objets éloignés qu'il est le plus facile de le constater et même de le corriger à peu près convenablement.

La vision des opérés de cataracte, non pourvus de verres, est d'autant plus imparfaite que la pupille est plus grande : on sait que pour un même degré d'hypermétropie la grandeur des cercles de diffusion est proportionnée au diamètre de cette dernière. Malgré l'usage d'un verre correcteur très-bien choisi, une large pupille, surtout si elle est fournie en partie par une brèche faite à l'iris, a encore de grands inconvénients. Le pouvoir d'accommodation étant totalement aboli, comme nous l'avons démontré précédemment, il en résulte qu'un verre quelconque ne donne une image nette que pour une distance bien définie en deçà et au delà de laquelle se forment des cercles de diffusion dont

l'étendue est en rapport avec l'ouverture pupillaire. Avec une pupille très-petite les cercles de diffusion sont très-petits et assez peu gênants pour permettre une assez bonne vision à des distances différentes, ce qui avait fait croire à des observateurs peu rigoureux, à la persistance du pouvoir accommodatif malgré la suppression du cristallin. Les remarques précédentes montrent assez les inconvénients qui se rattachent au procédé d'extraction par l'incision linéaire modifiée, principalement lorsque l'iridectomie est pratiquée en bas, parce qu'à la partie supérieure, la paupière masque à peu près complétement la brèche faite à l'iris.

Pour choisir les verres destinés aux opérés de cataracte, il est préférable de recourir aux verres d'essai. On cherchera d'abord quel est celui qui donne la meilleure vision de loin, puis ensuite quel est celui qui fait voir le plus distinctement de près. La distance de l'objet sera exactement déterminée et en rapport avec le but que se propose l'opéré. Toutefois, en raison de l'imperfection habituelle de la vision, il sera très-utile de le rapprocher à petite distance de l'œil, de 4 à 6 pouces par exemple. Il n'est peut-être pas inopportun de prévenir le chirurgien peu expérimenté encore, que les premiers exercices de vision rapprochée, s'il s'agit de vieillards surtout, seront presque toujours détestables et causeront une vive déception. On voit bien une lettre, une syllabe, mais il est impossible de déchiffrer un mot et à plus forte raison d'assembler une phrase. Pour effacer l'impression de cet échec, on a recours bien vite à des caractères typographiques de plus en plus gros, sans que le résultat soit meilleur. Il faudrait se garder d'en conclure que l'acuité visuelle est mauvaise et la vision affaiblie. En raison des conditions nouvelles de son appareil de réfraction, l'opéré de cataracte a besoin de faire une éducation nouvelle. S'il parcourt du regard la ligne d'impression à l'aide de mouvements de rotation de l'œil, comme il l'a toujours fait jusqu'alors, il fait nécessairement passer l'axe visuel par des points situés en dehors du centre du verre correcteur, ce qui occasionne, avec des lentilles d'un aussi court foyer, de la diffusion et surtout des déplacements dans les images. Il faut qu'il apprenne à substituer aux mouvements de l'œil des mouvements automatiques de la tête qui ont pour effet de placer l'objet visé sur le prolongement de l'axe visuel et de l'axe principal de la lentille.

L'absence complète d'accommodation dans l'aphakie conduit à établir qu'il faut des verres de foyers différents pour différentes

distances. Cette conclusion est rigoureusement exacte : et de fait, l'opéré de cataracte fait le plus habituellement usage de deux verres, l'un de 3 ou 4 pouces pour voir de loin, et l'autre de 2 $\frac{1}{2}$ pour voir de près. Toutefois, il est possible d'avoir une correction suffisante pour diverses distances à l'aide d'un seul verre. Il suffit pour cela de le changer de place. Plus il est éloigné de l'œil, plus sa valeur réfringente augmente : par conséquent le nnméro qui, placé le plus près possible des yeux, fait voir distinctement de loin, peut, à la rigueur, servir pour la lecture si on le place vers le bout du nez. Qui n'a rencontré des opérés qui d'eux-mêmes avaient eu recours à cet expédient pour remédier aux effets d'un verre trop faible, c'est-à-dire ne rapprochant pas assez le *punctum proximum* pour leurs occupations? Le plus ordinairement le verre de lunettes est à un demi-pouce de l'œil; le calcul et l'expérience démontrent qu'en plaçant à un demi-pouce plus loin, c'est-à-dire à 1 pouce, le n° 3 $\frac{1}{2}$ par exemple, qui fait voir à distance, on rapproche le point de vision à 29 pouces : ce dernier n'est plus qu'à 17 pouces, si la distance atteint 2 pouces. Et de même, si le n° 3 placé à un demi-pouce est nécessaire pour voir de loin, il suffit de le porter à un pouce et demi pour rapprocher le point de vision à 13 pouces et demi : distance à laquelle beaucoup de personnes peuvent aisément lire. Mais, nous le répétons, malgré cette ressource, il est infiniment préférable d'avoir deux paires de lunettes.

Certaines professions, les peintres en particulier, ont besoin de voir presque instantanément de près et de loin, de loin pour distinguer leur modèle, de près pour reporter sur la toile. L'embarras, la gêne qu'entraînerait un changement de lunettes, la nécessité de tenir la palette et le pinceau m'ont conduit dans un cas de ce genre à conseiller une lunette de Franklin, portant dans sa moitié supérieure un n° 2 $\frac{1}{2}$, propre à faire voir de près, et dans sa moitié inférieure un n° 4, propre à faire voir de loin. Grâce à cet artifice l'artiste a pu reprendre ses travaux et jouir d'emblée des avantages d'une accommodation normale.

Chez l'opéré de cataracte armé de son verre, les images rétiniennes sont beaucoup plus grandes que dans le même œil pourvu de son cristallin, ce qui tient à ce que la lentille n'est plus dans l'œil, mais bien au-devant de lui. Il en résulte que le centre du système est placé plus en avant et, par conséquent, l'angle rétinien plus grand. Il peut même arriver, en éloignant suffisamment le verre à cataracte, que ce centre se trouve au-devant de

la cornée. D'où il suit que les objets paraîtront d'autant plus gros que les lunettes seront plus éloignées. Le calcul a démontré à Donders que, pour un opéré de cataracte chez lequel la vision éloignée est rétablie avec un verre de 3 pouces, le n° 16 tenu à une distance de 13 pouces et demi fait voir les objets 7 fois plus gros que le même œil pourvu de son cristallin.

Lorsque le malade, opéré des deux yeux, jouit des deux côtés d'une bonne faculté visuelle, il importe de faire la plus grande attention à la distance des axes des verres pour échapper à la diplopie qui ne manquerait pas de se produire dans certaines directions du regard. Des insuffisances musculaires préexistantes peuvent être aussi corrigées par une coordination appropriée des axes des verres. Les règles générales relatives à ces questions doivent servir de guide dans le choix des verres correcteurs pour chaque cas particulier.

Si un opéré découvre qu'en inclinant d'une certaine façon les verres qui lui ont été choisis, on en conclura qu'il existe un astigmatisme suffisamment régulier pour pouvoir être corrigé.

L'examen au miroir de l'œil privé de cristallin révélera certaines particularités dignes d'être signalées. On sait que dans l'œil emmétrope toute la surface de la rétine est placée dans le plan focal du système dioptrique. Il en résulte qu'en l'examinant à l'image droite, on voit, sans faire varier l'accommodation, ses parties les plus excentriques. Et de même, Donders a pu s'assurer sur l'œil dépouillé de toute connexion d'un lapin blanc, que les images définies des objets éloignés apparaissaient à travers toutes les parties de la sclérotique qui sont doublées par la rétine.

D'après Th. Young, le degré de netteté des images qui se forment ainsi sur toute la surface du fond de l'œil serait en rapport avec les qualités de structure du cristallin. Celui-ci exerce manifestement une influence. On peut s'assurer, en effet, que la rétine, lorsqu'il y a aphakie, n'est pas visible avec une netteté égale dans toutes les directions avec la même lentille, à moins que l'observateur ne fasse varier son accommodation ou sa distance à l'œil observé.

La suppression du cristallin, d'après l'intéressante observation de Donders, modifie la forme des images situées excentriquement. Les parties du fond de l'œil accessibles à l'observateur subissent un changement de forme sans cesser d'être nettes, lorsqu'on les examine suivant une direction qui forme avec l'axe visuel un angle

assez grand. Si on dilate la pupille dans un cas où il existe des détails faciles à reconnaître et nettement définis, comme un dépôt circonscrit de pigment, une plaque d'atrophie bien limitée, on voit les mêmes objets s'allonger et se raccourcir dans les différents sens en raison de différences de direction assez légères pour que les mêmes parties restent en vue. Par réciprocité, la forme d'une image située dans une région excentrique doit différer de celle qui est produite par le même objet près de l'axe optique. Ces changements de forme constatés dans un cas particulier cité par Donders cessèrent de se produire après l'extraction du cristallin ou du moins ne se produisirent plus qu'à un très-faible degré.

On peut en conclure que, dans l'aphakie, la vision indirecte subit une modification en vertu de laquelle la forme des objets est représentée plus correctement sur la rétine, et que, pour ce motif, la projection se fait moins exactement. Il convient d'ajouter qu'avec l'emploi de verres aussi forts que ceux dont on fait généralement usage, cette remarque perd beaucoup de son importance, parce que dans ces conditions il ne peut se produire d'images nettement définies sur les parties excentriques de la rétine.

CHAPITRE VII.

ASTIGMATISME (de ἀ, priv., et στίγμα, point). As.

On désigne sous ce nom un vice de la réfraction, causé par une inégalité dans la puissance réfringente de divers méridiens de l'œil et plus particulièrement de deux méridiens perpendiculaires entre eux. Cette inégalité résulte d'un défaut de symétrie dans les surfaces de séparation des milieux réfringents par rapport à l'axe de l'œil.

Un organe ainsi constitué ne peut jamais être au *point*. Dans l'œil normal, un point lumineux quelconque placé à la portée de la vue distincte, donne sur la rétine une image qui se réduit à un point ou tout au moins à une tache de diffusion circulaire très-petite. Dans l'œil astigmate, au contraire, si l'image est *punctiforme*, suivant le méridien le plus réfringent, elle sera allongée, diffuse, suivant le méridien qui l'est le moins, et réciproquement. Et de même, en faisant fixer deux lignes, tracées perpendiculairement entre elles sur une feuille de papier, et en les éloignant progressive-

ment, on reconnaîtra que l'une d'elles seulement peut être vue distinctement à la fois. Supposons, pour fixer les idées, que chez un myope la ligne horizontale cesse d'être distincte à une distance de six pouces, et la ligne verticale, à 10 pouces, il demeure évident que le sujet observé a une myopie $\frac{1}{10}$ pour les lignes verticales et une myopie $\frac{1}{6}$ pour les lignes horizontales. La différence entre ces deux limites $\left(\frac{1}{6} - \frac{1}{10}\right)$, démontre l'existence de l'astigmatisme et en exprime le degré.

Ici la marche des rayons lumineux est moins simple que dans les appareils réfringents, à surfaces sphériques et symétriques. Pour bien comprendre le mode de formation des images sur la rétine, il est nécessaire d'entrer dans quelques explications théoriques.

ARTICLE Ier.

État dioptrique de l'œil astigmate.

L'effet optique de l'œil astigmate peut être assimilé à celui d'une lentille dont les surfaces ou l'une des surfaces, envisagée suivant deux méridiens différents et le plus souvent perpendiculaires entre eux, mesure des rayons de courbure inégaux. Admettons que de ces deux méridiens, l'un est horizontal et l'autre vertical, et que tous deux appartiennent à la lentille L dont l'axe est représenté par la ligne XX (*fig.* 56). Étant donné un point lumineux P placé sur cet axe en avant de la lentille, voyons quelle sera la forme du faisceau réfracté. Tous les rayons compris dans le méridien vertical sont réfractés dans ce plan et concourent au point F; AF et A'F en marquent les limites extrêmes. Et de même tous les rayons compris dans le méridien horizontal sont réfractés dans ce plan et concourent au point F'; BF' et B'F' en représentent les limites. La distance FF' qui sépare les deux foyers est désignée sous le nom d'*intervalle focal*. La construction de la figure suffit pour montrer quelle est la forme du faisceau réfracté aux diverses distances. Si on interpose un écran maintenu perpendiculairement à l'axe au niveau du point D situé entre la lentille et l'intervalle focal, on obtiendra une surface de diffusion elliptique dont le grand axe est horizontal : à mesure que l'écran sera rapproché de F, les deux axes de l'ellipse diminueront, mais d'une façon inégale, le vertical plus rapidement que l'horizontal. Au point F, l'axe vertical est nécessairement *punctiforme*,

puisque là se trouve le point d'entre-croisement des rayons verticaux et la section se réduit à une ligne droite horizontale. Si l'on continue à éloigner l'écran de F vers F′, l'axe horizontal de la section continue à décroître et son second axe vertical augmente. Cette section est : en E une ellipse dont le grand axe est encore horizontal ; en G, un cercle de petit diamètre ; en H une ellipse dont le grand axe est vertical, et en F une droite verticale. Au delà de l'intervalle focal, la surface lumineuse a constamment la forme d'une ellipse à grand axe vertical et dont les deux axes augmentent proportionnellement à mesure que l'on s'éloigne de F′.

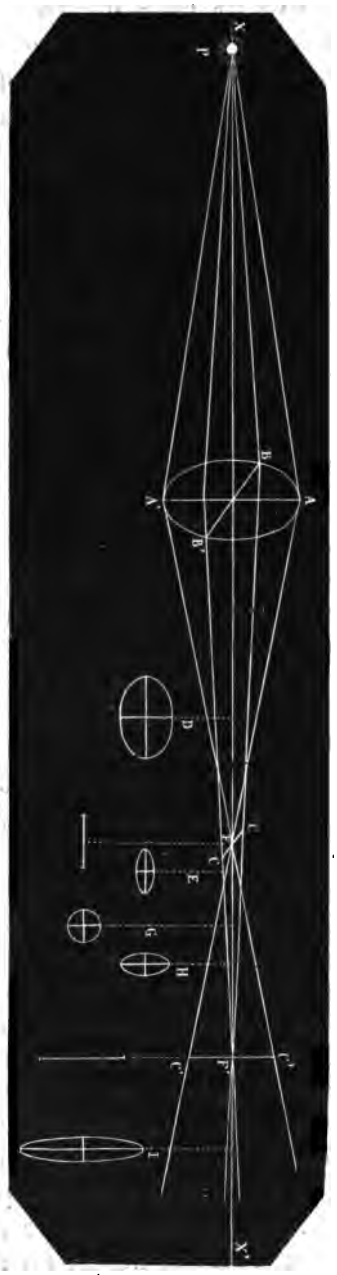


Fig. 56. — Marche des rayons lumineux à travers une lentille astigmate. Figure de diffusion qu'elle produit.

Les taches de diffusion sont d'autant plus grandes que l'écran est plus éloigné du foyer F ou du foyer F′. C'est au niveau de ces deux plans qui marquent, ainsi que nous l'avons dit, les limites de l'intervalle focal que l'image du point lumineux a le *minimum* d'étendue et le *maximum* d'éclat, puisqu'elle est réduite à une ligne.

Pour se représenter d'une façon plus expressive encore la marche des rayons lumineux dans l'œil astigmate, on peut figurer ces derniers par des fils fixés à deux plaques de carton maintenues parallèlement à une certaine distance l'une de l'autre. Le professeur Gavarret a fait disposer par E. Duboscq un schéma de ce genre pour ses cours à la Faculté de Paris.

En substituant à l'écran la surface de la rétine, on voit ce que sera, au fond de l'œil astigmate, l'image d'un point lumineux extérieurs itué sur l'axe optique. Cette image n'est jamais un point, mais bien une tache de diffusion, dont la forme et l'étendue varient selon que la rétine est située dans l'intervalle focal ou en dehors.

Ce qui est vrai pour un point lumineux situé sur l'axe l'est également pour un point lumineux quelconque situé en dehors de lui, pourvu que les rayons incidents ne se présentent pas sous un angle trop considérable.

Comme une ligne droite peut-être décomposée en une série de points juxtaposés, il en résulte que l'image d'une droite verticale paraîtra nette lorsque la rétine sera au foyer du méridien horizontal, c'est-à-dire à l'extrémité éloignée F′ de l'intervalle focal, puisque nous venons de voir que dans ce plan l'image d'un point ou de la série des points juxtaposés qui composent une ligne droite est représentée par une ligne droite verticale. Ces images empiètent les unes sur les autres et forment dans leur ensemble une seule image linéaire nette, mais nécessairement plus grande que ne le serait l'image fournie par un appareil réfringent à surfaces sphériques. Pour toute autre position de la rétine, soit en avant, soit en arrière, chaque point donnera une image élargie dans le sens horizontal, et par conséquent la ligne verticale entière manquera de netteté.

De la même façon l'image d'une ligne droite horizontale ne sera nette, c'est-à-dire dépourvue d'élargissement vertical, que si la rétine est placée au foyer des rayons compris dans le méridien vertical.

Quant aux lignes droites perpendiculaires à l'axe de l'œil et situées en dehors du méridien vertical et du méridien horizontal, leur image ne sera jamais nette, puisque c'est dans ces deux méridiens seulement que les images se réduisent à une ligne lumineuse ; en dehors d'eux la forme linéaire n'existe pas. Par conséquent, quelle que soit la situation de la rétine, l'image d'une ligne droite sera toujours élargie et diffuse.

ARTICLE II.

Des formes de l'astigmatisme.

a. **Astigmatisme physiologique.** — Des mensurations nombreuses ont démontré que les surfaces de séparation des milieux

réfringents oculaires ne sont pas rigoureusement centrées sur l'axe de l'œil ni absolument symétriques. Il en résulte, d'après ce que nous venons d'établir, que l'œil de l'homme est toujours astigmate. Pour le constater, il suffit souvent de faire fixer à un certain nombre de personnes prises au hasard et qui ne se plaignent nullement de leur vision une figure étoilée tracée sur une feuille de papier (*fig.* 57), et tenue à une distance de 12 pouces environ; on

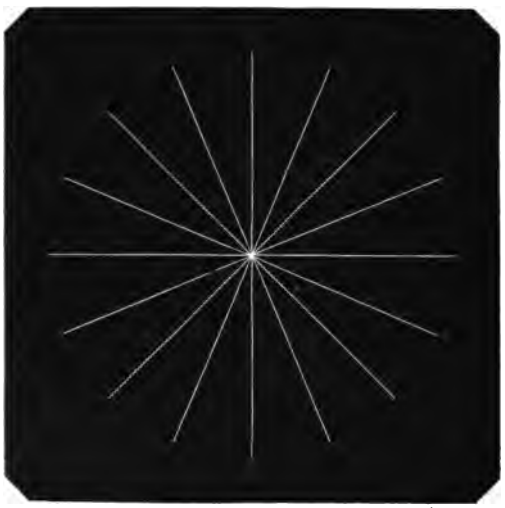


Fig. 57.

constatera que beaucoup d'entre elles ont un degré sensible d'astigmatisme, que l'on reconnaît le plus habituellement à ce que le rayon vertical est seul parfaitement net, tandis que le rayon horizontal est le moins distinct de tous.

Pour celles qui déclarent voir également bien suivant les divers méridiens, il sera bon d'avoir recours à une contre-épreuve qui consiste à leur mettre devant l'œil un verre cylindrique faible $\left(\frac{1}{48} \text{ à } \frac{1}{72}\right)$ propre à les rendre légèrement astigmates. On s'assurera de la sorte du degré d'exactitude des réponses obtenues.

Mais ce qui est vrai à un point de vue théorique et rigoureux cesse de l'être au point de vue pratique, et en prenant pour guide l'exercice de la fonction. Il résulte des observations de Em. Javal auquel on doit d'excellents travaux sur cette question, qu'il arrive assez souvent que l'œil n'offre pas d'astigmatisme sensible aux plus déli-

cats procédés d'investigation. Cette contradiction entre la donnée théorique et l'observation, résulte de ce que chez les sujets dont la vision est le plus nette, l'asymétrie des surfaces est extrêmement faible, et par conséquent l'intervalle focal, extrêmement court. Dès lors l'œil adapté pour les verticales l'est sensiblement pour les horizontales, et l'image d'un point lumineux ne dépasse en aucun sens les dimensions d'un élément sensible de la rétine. Dans ces conditions, l'appareil de réfraction, tout imparfait qu'il est, peut être considéré comme un appareil dioptrique à surfaces sphériques.

Tout astigmatisme qui est assez faible pour ne pas causer de trouble dans l'exercice de la vision a été désigné pour cette raison sous le nom d'*astigmatisme physiologique*. On admet généralement que le rayon de courbure du méridien vertical est plus court que celui de l'horizontal, c'est-à-dire, d'après les démonstrations précédentes, que la ligne verticale reste nette à plus longue distance de l'œil que les autres. Ce résultat a paru si général que, lorsque le contraire a lieu, on dit que l'astigmatisme est contraire à la règle. La proposition, vraie pour l'astigmatisme pathologique, est contestée par Em. Javal lorsqu'il s'agit de l'astigmatisme physiologique. Dans les nombreuses déterminations faites et relatées par lui, le maximum de courbure correspondait pour la moitié des cas environ au méridien horizontal.

b. **Astigmatisme pathologique.** — Lorsque l'asymétrie est plus considérable, l'intervalle focal s'allonge et l'œil ne peut plus être adapté pour les lignes comprises dans le méridien horizontal et dans le méridien vertical ; il en résulte alors un trouble dans la vision : l'astigmate voit mal, il se fatigue très-vite et cherche en vain des verres sphériques qui puissent améliorer son état. Si on dirige son regard vers une feuille de papier maintenue dans les limites de sa portée visuelle et sur laquelle sont tracées deux lignes en croix (*fig.* 58), il ne pourra voir distinctement que l'une des deux ou tout au plus alternativement l'une et l'autre : mais dans aucun cas il ne pourra les voir nettement toutes les deux à la fois.

D'après ce que nous avons établi précédemment, la verticale DC paraîtra nette lorsque la rétine sera placée au foyer des rayons contenus dans le méridien horizontal. Et de même la ligne horizontale AB paraîtra distincte lorsque la rétine sera placée au foyer des rayons contenus dans le méridien vertical. Il en sera de même si on substitue à ces lignes des lettres dites capitales romaines, qui sont formées de lignes verticales et de lignes horizontales. Mais

si ces lignes droites, au lieu d'être tracées sur une feuille de papier et par conséquent situées dans le même plan, sont représentées par deux fils situés dans des plans différents et éloignés l'un de l'autre

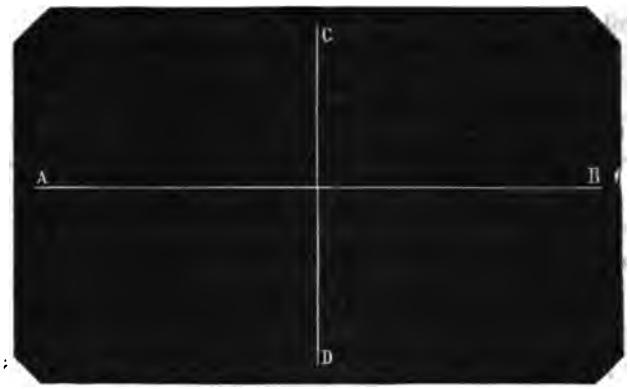


Fig. 58.

de telle façon que la rétine soit au foyer pour les deux méridiens, ils seront vus tous les deux distinctement. Si, dans ces conditions, le fil vertical est le plus éloigné de l'œil, on en conclura que le méridien horizontal est le moins réfringent.

Et de même si le fil horizontal est le plus éloigné, on sait que le méridien vertical est le moins réfringent.

c. **Astigmatisme régulier.** — Le défaut de la vision chez l'astigmate provient de ce que le pouvoir réfringent oculaire a une valeur *maximum* suivant un méridien, et une valeur *minimum* suivant un autre méridien qui est presque toujours perpendiculaire au premier. On donne à ces deux méridiens le nom de *méridiens principaux* ou *cardinaux*. Lorsque la valeur réfringente change suivant une progression régulière d'un méridien principal à l'autre, et reste sensiblement constante dans l'étendue d'un même méridien, l'astigmatisme est dit *régulier*, distinction très-importante pour la pratique parce que l'expérience, d'accord avec le calcul, a démontré qu'il suffit de ramener à la même valeur les deux méridiens *maximum* et *minimum* pour que la correction soit faite pour les méridiens intermédiaires.

Dans l'astigmatisme régulier, l'un des méridiens *cardinaux* est le plus souvent vertical et l'autre, horizontal. Toutefois cette règle comporte un certain nombre d'exceptions. Nous avons déjà dit précédemment que dans l'opinion de Donders, admise par la plupart

des auteurs, le *maximum* de courbure correspond au méridien *principal* vertical : cette règle, vraie pour l'astigmatisme pathologique, a été contestée, nous l'avons vu, pour l'astigmatisme physiologique.

d. **Astigmatisme irrégulier.** — Lorsque la courbure des surfaces varie d'un méridien principal à l'autre, sans suivre la règle précédemment énoncée et quand même cette courbure ne changerait pas dans l'étendue d'un même méridien, l'astigmatisme est dit *irrégulier ;* auquel cas il n'est plus possible de corriger complétement ni même souvent d'atténuer les troubles de la vision. Il en est de même lorsque, par suite d'un vice congénital ou d'une affection oculaire, la courbure varie dans l'étendue, *utile à la vision*, d'un même méridien.

e. **Astigmatisme myopique simple.** — On désigne ainsi l'astigmatisme dans lequel un des méridiens est *emmétrope* et l'autre *myope*.

f. **Astigmatisme hypermétropique simple.** — Dans cette forme l'un des méridiens est *emmétrope* et l'autre *hypermétrope*.

g. **Astigmatisme myopique composé.** — Les deux méridiens sont myopes à des degrés différents.

h. **Astigmatisme hypermétropique composé.** — Les deux méridiens sont hypermétropes à des degrés différents.

i. **Astigmatisme mixte.** — Ici, l'un des méridiens est *myope* et l'autre *hypermétrope*. Ce dernier état peut lui-même affecter deux variétés, selon que c'est la myopie ou l'hypermétropie qui domine.

Les dénominations qui précèdent, établies par Donders, fournissent le moyen de classer facilement dans l'esprit les divers états de l'astigmatisme que l'on rencontre ; mais elles ne fournissent aucune notion utile au praticien préoccupé principalement de la constatation de l'anomalie et des moyens propres à remédier aux troubles visuels qui en sont la conséquence.

ARTICLE III.

Symptômes.

L'acuïté visuelle est toujours diminuée par l'astigmatisme ; malgré le secours de verres correcteurs sphériques, la vision reste confuse, fatigante ; le malade n'est pas satisfait de ses lunettes, il les change souvent et il finit par constater qu'aucune d'elles ne

remédie au défaut de ses yeux. Il ne saurait en être autrement puisque dans l'œil astigmate, ainsi que nous l'avons vu, l'image d'un point lumineux est toujours une tache de diffusion, qui est selon la distance, soit rectiligne, soit elliptique, soit circulaire. Si ces troubles visuels datent de loin, remontent à la jeunesse, on doit de suite soupçonner l'existence de l'astigmatisme.

Les taches de diffusion et les troubles visuels qui en sont la conséquence sont d'autant plus considérables que la pupille est plus dilatée. Toute circonstance qui contribue à diminuer l'ouverture pupillaire améliore par ce fait la vision. C'est ainsi que s'explique l'influence favorable exercée par un éclairage intense. Pour cette raison il importe de ne jamais employer qu'un éclairage modéré lorsqu'il s'agit de reconnaître et de mesurer l'astigmatisme.

L'astigmate, pourvu d'une amplitude d'accommodation normale, accommode pour voir nettement les lignes verticales. Entraîné par des conceptions théoriques, Sturm avait été conduit à conclure que la tache de diffusion circulaire était celle qui fournissait la vision la plus distincte et que par conséquent l'astigmate devait instinctivement adapter pour une distance située entre les deux points focaux ou suivant sa théorie entre les deux *lignes focales*. L'expérience démontre qu'il n'en est pas ainsi et que l'adaptation a lieu pour la ligne focale verticale, de telle sorte que, pour les astigmates *conformes à la règle*, la ligne focale horizontale est située en avant de la rétine, ou en d'autres termes le méridien vertical est myope; et de même pour les astigmates, *contraires à la règle*, elle est située en arrière de la rétine, c'est-à-dire hypermétrope. Il serait difficile de démontrer pourquoi l'astigmate trouve un avantage à ce que les points lumineux soient figurés sur la rétine sous la forme de lignes plutôt que de surfaces de diffusion. Cependant on conçoit que la surface d'une petite ligne droite, étant très-petite par rapport à celle d'une tache de diffusion, offre l'avantage d'empiéter moins sur les images des points voisins. Celui qui voit avec une netteté suffisante les lignes verticales, se trouve dans des conditions meilleures que si, disposant son accommodation autrement, il voyait également mal les horizontales et les verticales.

Pourquoi les astigmates, ayant la faculté de faire autrement, accommodent-ils de préférence pour les lignes verticales? Deux raisons plausibles en ont été données par Em. Javal. La première, c'est que dans cet état de l'adaptation, il suffit de transformer l'ouverture inter-palpébrale en une pente horizontale par le clignement

des paupières pour que les lignes horizontales soient vues elles-mêmes avec netteté. En effet, cette contraction des paupières ne laisse plus à découvert que le méridien horizontal de l'œil, et supprime les zones de diffusion qui empêchaient de voir nettement suivant ce méridien. Le mode d'occlusion des paupières amènerait ainsi l'habitude instinctive de l'astigmate. Si les paupières, au lieu d'une fente horizontale, formaient par leur rapprochement une fente verticale, il y a lieu de croire que l'adaptation habituelle s'effectuerait pour les lignes horizontales. La seconde raison qui, selon toute apparence, conduit l'astigmate à accommoder de préférence pour les lignes verticales, c'est que ces lignes sont les plus utiles à la vision. Les caractères d'imprimerie, l'écriture courante sont formés principalement de traits verticaux qui, perçus nettement, aident le plus à la lecture.

Il se présente des cas d'astigmatisme fort et *conforme à la règle*, dans lesquels l'œil est atteint d'un degré d'hypermétropie trop élevé pour pouvoir amener le foyer des lignes verticales sur la rétine ; les malades accommodent alors de préférence pour les horizontales, préférant une vision nette suivant un méridien à une vision confuse dans tous les sens.

Quand l'astigmatisme s'écarte un peu de la verticale, le sujet incline instinctivement la tête de façon à se placer dans les conditions habituelles.

Les observations ne permettent pas encore de savoir pour quel méridien accommodent les astigmates dont les méridiens principaux sont inclinés à plus de 15 à 20° sur l'horizontale ou la verticale.

Les astigmates hypermétropes ont souvent recours, pour voir de près, à l'expédient qui est mis en pratique par les hypermétropes simples d'un degré élevé. Ils placent l'objet très-près de l'œil et clignent les paupières. Par ce procédé, l'angle visuel augmente et la zone de diffusion, aussi ; mais le premier plus que la seconde, laquelle d'ailleurs est en grande partie neutralisée par le rapprochement des paupières.

Em. Javal fait justement observer que souvent la ligne, perpendiculaire à celle qui est vue le plus nettement, est plus distincte qu'une ligne tracée dans une direction intermédiaire.

Il est aussi de remarque, ainsi que l'a signalé pour la première fois le commandant Goulier, que certaines personnes, après correction aussi complète que possible de leur astigmatisme, conservent toujours une prédilection pour les lignes qu'elles voient

le mieux à l'œil nu. Cette préférence, attribuée par Goulier à l'état de l'appareil réfringent, nous paraît être plutôt, ainsi qu'à Em. Javal, une affaire d'habitude sensoriale. Les impressions sur la rétine peuvent être identiques dans toutes les directions, mais elles sont mieux perçues dans une direction que dans une autre en vertu de l'expérience acquise. Et ce qui tend à le prouver, c'est que chez l'astigmate pourvu de bonnes lunettes, la vision change et s'améliore à mesure que l'habitude ancienne perd de son importance.

Dans un certain nombre de cas, les objets, surtout ceux qui affectent une forme géométrique, comme une glace, une porte, un cadran, etc., paraissent déformés. Il en était ainsi chez Arago qui, dans la séance du Bureau des longitudes du 7 février 1844, alors que l'on ne connaissait guère l'astigmatisme, signala cette particularité « qu'un cercle prend une forme elliptique notablement allongée avec son œil droit, et une forme plus aplatie dans le même sens vertical avec son œil gauche. »

La déformation des objets est exceptionnelle, contrairement aux prévisions théoriques. Voici comment peut être interprété ce fait. Chaque point lumineux est représenté sur la rétine par une petite ligne droite ; cette ligne présente sur sa longueur des différences d'éclat qui peuvent être considérables. Il en résulte que le point le plus lumineux est seul perçu par la rétine; seul, il sert tout spécialement à la vision. De cette façon, les effets nuisibles de la dispersion sont en grande partie corrigés. Mais il n'en est plus ainsi lorsque les objets sont très-inégalement éclairés : alors, ils sont vus déformés. Un point lumineux isolé représente le mieux cette dernière condition : aussi paraît-il allongé, pour peu que la neutralisation ne se fasse pas. C'est ainsi que les cases blanches d'un échiquier, tenu à quelque distance, figurent des rectangles qui empiètent sur les cases noires, lesquelles apparaissent rectangulaires en sens contraire, tandis que si les cases sont d'intensité lumineuse à peu près égale et ne se distinguent que par une différence de couleur, les unes étant bleues et les autres vertes par exemple, rien de semblable ne se produira, parce qu'il n'y a plus aucune raison pour que la perception de la dispersion, fondée surtout sur des variations d'éclat, se produise encore.

La neutralisation des points de diffusion nuisibles joue un rôle considérable chez l'astigmate. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer la vision d'un astigmate avec celle d'un emmétrope armé du

verre cylindrique qui corrige complétement le défaut du premier; les conditions optiques sont les mêmes, et cependant dans ce dernier cas les troubles visuels sont beaucoup plus grands, parce que l'œil, rendu artificiellement astigmate, n'a pas acquis l'habitude de voir malgré l'imperfection des images rétiniennes et en quelque sorte à travers la zone de diffusion.

A la faveur de la neutralisation, des sujets atteints d'un astigmatisme même assez élevé, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{24}$ par exemple, ne se plaignent pas de leur vision à distance, s'ils ne sont pas myopes. Ils racontent seulement qu'ils ont la vue délicate, fatiguée depuis qu'ils ont abusé de leurs yeux, et d'eux-mêmes ils se résignent à supprimer le travail du soir. Bien souvent aussi, s'ils sont hypermétropes, ils auront reconnu, en essayant par hasard les lunettes d'un parent presbyte, qu'ils voyaient plus distinctement, surtout lorsque les verres étaient inclinés d'une certaine façon.

Cette neutralisation n'est pas spéciale à l'astigmatisme; c'est pour la même raison qu'un myope voit beaucoup plus distinctement qu'un emmétrope rendu myope au même degré, au moyen d'un verre convexe. Et de même un myope, habitué à porter lunettes, voit beaucoup plus mal quand il les quitte qu'avant d'en faire usage, alors qu'il avait l'habitude de se contenter d'images diffuses. Que de fois ce contraste a-t-il conduit les malades à abandonner l'usage de verres fort bien choisis, qu'ils accusaient avec un semblant de raison de leur avoir affaibli la vue.

Contrairement à l'opinion de Em. Javal, nous attribuons cette neutralisation à un acte exclusivement psychique que nous sommes accoutumés à rencontrer du reste dans l'éducation de chacun de nos sens. L'impression sur l'élément sensible n'est point affaiblie, mais l'acte cérébral destiné à transformer cette impression en sensation, c'est-à-dire à compléter le jugement, fait défaut par la force de l'habitude. Qu'y a-t-il de surprenant à ce qu'il faille du temps et une sorte d'éducation nouvelle pour rompre avec cette habitude ?

Les astigmates ont recours à un certain nombre d'expédients pour améliorer leur vision; chacun d'eux mérite d'être signalé parce qu'il représente un signe propre à compléter le tableau des symptômes.

Nous avons déjà cité le clignement des paupières qui agit en supprimant la diffusion du méridien vertical. Cette ressource n'est pas exempte d'inconvénients; elle est disgracieuse, pénible en raison de la contraction permanente de l'orbiculaire, elle

diminue considérablement l'éclairage et réclame par conséquent, comme correctif, une vive lumière; elle donne lieu à des effets d'interférence fatigants et nuisibles, lorsque la fente interpalpébrale est très-étroite; enfin elle a pour effet d'exercer sur le globe des pressions qui peuvent modifier l'astigmatisme, changer un peu sa direction et rendre moins exacte sa détermination et sa correction.

Certains astigmates obtiennent une amélioration en opérant de légères tractions d'avant en arrière sur la peau de la tempe. D'autres exercent directement une pression sur le globe oculaire en appuyant le doigt sur la paupière inférieure. Il suffit de constater sur soi-même que l'on peut se rendre artificiellement astigmate par ce procédé, pour comprendre qu'il puisse être empiriquement utilisé comme moyen de correction dans quelques cas déterminés.

Enfin un autre expédient, signalé pour la première fois par Young et recommandé depuis par Kugel, pour l'amélioration méthodique de l'astigmatisme régulier, consiste à placer devant l'œil des verres sphériques convenablement inclinés.

Quant aux personnes dont l'astigmatisme a besoin, pour être corrigé ou amélioré, d'une fente verticale, elles remarquent parfois qu'elles voient mieux les objets en visant le long du nez, parce qu'alors le profil de ce dernier vient intercepter une partie des rayons qui concourent à la diffusion. Pour lire, il leur arrive aussi de placer le livre obliquement ou perpendiculairement à la direction habituelle, de telle façon que les jambages des lettres viennent former horizontalement leur image sur la rétine.

Selon la remarque faite d'abord par Goulier, ces divers expédients, lorsqu'ils sont mentionnés spontanément par le malade, représentent un des meilleurs éléments du diagnostic.

L'expérience de Scheiner, dont il a été fait mention précédemment (p. 297), donne chez l'astigmate des résultats dignes de remarques. On sait que si, tout en voyant une épingle à travers un petit trou percé dans une carte, on fixe un objet plus éloigné, l'épingle se trouvant en deçà du point de fixation, son image, dès qu'on déplace la carte, paraît se mouvoir en sens inverse (p. 298), et de même si on fixe un point plus rapproché que l'épingle, celle-ci se trouvant au delà du point de fixation paraît se déplacer dans le même sens que la carte (p. 299).

Ces mouvements que paraissent prendre les objets lorsqu'on déplace un trou d'épingle placé devant la pupille d'un œil inexacte-

ment accommodé produisent, dans l'œil astigmate, des effets particuliers qu'il est aisé de prévoir. Ce dernier étant supposé exactement accommodé pour l'un des méridiens, le vertical par exemple, il est clair que, si l'on déplace le trou horizontalement, le petit objet ne subira aucun mouvement apparent, tandis que, si l'on fait aller et venir le petit trou verticalement, l'adaptation n'étant pas exacte pour le méridien horizontal, les objets paraissent se mouvoir verticalement, dans le même sens que le trou, ou en sens contraire, selon l'état de la réfraction.

Ces modifications apportées par l'astigmatisme dans les effets de l'expérience de Scheiner sont moins faciles à voir lorsque l'œil est accommodé pour une distance moindre que celle de l'objet visé, parce qu'alors l'image du petit objet est moins nette sur la rétine, et par conséquent ses déplacements moins faciles à saisir.

Donders a signalé la coexistence d'une asymétrie de la face avec les degrés élevés d'astigmatisme. Le fait est exact, mais rare : dans les cas où nous l'avons rencontré, l'astigmatisme compliquait un haut degré d'hypermétropie.

L'influence de l'astigmatisme sur l'acuïté de la vision ne comporte guères une évaluation exacte. Em. Javal croit la chose possible à la condition de tenir grand compte de l'éclairage dans cette recherche. Il nous serait difficile de partager ces espérances. L'influence de l'éclairage sur l'acuïté visuelle a été déterminée sur l'œil normal. Il résulte des observations de Tob. Meyer, que son intensité ne la modifie pas sensiblement : la clarté d'un beau jour, c'est-à-dire les conditions le plus habituellement réalisées dans la pratique, lui ont paru les plus satisfaisantes. Sans contredit les conditions de l'œil amétrope sont différentes, et l'intensité de l'éclairage doit entrer en ligne de compte en ce sens que plus la lumière sera vive, plus la rétine sera excitée, plus la pupille sera resserrée et plus aussi il deviendra facile de neutraliser la diffusion. Toutefois la faculté de neutralisation nous paraît être encore ici l'élément dominant dans la question, et cette faculté est psychique, essentiellement *personnelle* en quelque sorte, et sans relation nécessaire avec l'éclat des images.

Il résulte des observations de Em. Javal que la correction d'un astigmatisme $\frac{1}{96}$ donne une augmentation très-appréciable, sinon mesurable de l'acuïté visuelle ; l'amélioration opérée par les cylindres $\frac{1}{48}$ $\frac{1}{36}$ est saisissante pour les personnes les moins habituées à observer. Plus l'astigmatisme est élevé, plus l'amélioration pro-

duite par les verres augmente sans qu'il soit possible d'en conclure toutefois que la diminution de l'acuïté est proportionnelle à la valeur de l'amétropie. D'après les observations de Javal, la gêne causée par l'astigmatisme s'accroît avec les années, malgré le rétrécissement sénile de la pupille, ce qui peut être attribué, soit à la diminution de la faculté de neutralisation, soit à la diminution constante et progressive de la transparence des milieux qui exercerait une influence d'autant plus grande que l'appareil dioptrique s'éloignerait davantage des conditions de l'œil emmétrope.

Nous avons dit précédemment que l'œil n'est pas achromatique. Il en résulte qu'un point lumineux éloigné qui fournit des rayons de réfrangibilité inégale apparaît, lorsque l'adaptation est défectueuse, sous deux couleurs, l'une située au centre, et l'autre en bordure. C'est ainsi que la flamme d'une lanterne à verres bleus est vue en violet-bleu par les emmétropes, en bleu bordé de rouge par les hypermétropes et en rouge bordé de bleu par les myopes. C'est ainsi encore qu'un petit objet, surtout s'il est de couleur terne ou noire, apparaît entouré d'une auréole jaunâtre lorsqu'on le place en deçà du *punctum proximum*. Le même phénomène de chromatisme se produit dans l'œil astigmate. Pour peu que ce vice de réfraction soit accusé, la bordure de la flamme en est influencée : s'il y a par exemple emmétropie pour les lignes verticales, la base et le sommet de la flamme se colorent en rouge ou en bleu, selon que l'astigmatisme est hypermétropique ou myopique.

L'astigmatisme d'un degré élevé est parfois reconnaissable à une déformation de la cornée visible à l'œil nu. Donders a conseillé, pour constater plus sûrement cette déformation, d'examiner les changements de forme que subit, lors des déplacements de l'œil observé, l'image d'un carré opaque qui, fixé à la fenêtre de l'appartement, viendrait se réfléchir sur la cornée. Ces changements difficiles à observer ne donnent de résultats satisfaisants qu'avec l'ophthalmomètre à moins que la déformation ne soit très-marquée, ce qui dispense alors de toute recherche un peu délicate.

L'examen à l'ophthalmoscope est une source d'information plus simple, plus sûre et partant beaucoup plus pratique que la précédente. Nous avons exposé dans la première partie (p. 69), ce qu'il est utile de connaître au sujet de ce procédé dont les résultats, faciles à constater sur notre œil artificiel, peuvent se formuler de la façon suivante : *Dans l'œil atteint d'astigmatisme d'un certain degré* ($\frac{1}{42}$ *au minimum*), *la pupille, vue à l'image droite, paraîtra oblongue*

dans le sens du méridien le plus réfringent : vue à l'image renversée, elle paraîtra allongée dans le sens inverse. Em. Javal a signalé l'importance spéciale du diagnostic de l'astigmatisme au moyen de l'ophthalmoscope, dans l'examen de l'œil dévié des strabiques. Cet œil, dont on n'a pas l'habitude de se servir, qui est toujours fortement amblyope, rend impossible tout examen subjectif. Et pourtant le diagnostic a de l'intérêt, puisque le raisonnement et l'expérience s'accordent pour montrer qu'il y a beaucoup plus d'espoir de rétablir une acuité satisfaisante lorsque le déficit est dû à l'amétropie.

Toutes les fois que pour un motif quelconque on soupçonne l'existence de l'astigmatisme, il est fort utile de confirmer le diagnostic en faisant fixer les systèmes de lignes parallèles de Donders (Échelle typ., tabl. 12 et suivants). S'il existe de l'astigmatisme, les lignes, suivant une direction, resteront nettes et noires, quand les autres deviendront pâles, élargies, déformées et comme effacées. C'est par tâtonnements que l'on trouve la distance à laquelle la différence est le plus sensible. On commence par une distance de trois pieds, par exemple, puis on fait alternativement éloigner, puis rapprocher le malade, jusqu'à ce qu'il réponde nettement s'il voit ou s'il ne voit pas de différence. Dans les degrés élevés de myopie il sera nécessaire de rapprocher davantage.

ARTICLE IV.

Diagnostic de l'astigmatisme.

Les signes de l'astigmatisme sont nombreux. Et cependant il est vrai de dire que, dans la grande majorité des cas, cette amétropie passe inaperçue pour le malade et pour le médecin. Cela tient à des causes diverses, telles que l'habitude acquise de supprimer la diffusion nuisible, l'usage habituel de verres correcteurs sphériques qui en atténuent considérablement les effets, surtout si ces verres sont placés dans une situation oblique par rapport à l'œil, l'ignorance où l'on est de ce qu'est une vision nette, qui puisse servir de terme de comparaison, etc.

La myopie surtout se prête à masquer l'astigmatisme. Pour peu qu'elle soit d'un degré élevé, les verres sphériques concaves améliorent tellement la vision des objets éloignés, que le myope se déclare satisfait parce que, pour voir de près, il n'éprouve aucune difficulté, son infirmité lui permettant de compenser, par le rap-

prochement de l'objet, le défaut de netteté produit par l'astigmatisme. Dans ces conditions, le myope astigmate est à peu près satisfait. Il reconnaît bien qu'il ne trouve jamais de verres lui permettant de voir *tout à fait et régulièrement bien*, qu'il se fatigue assez vite ; mais il attribue ces imperfections à la délicatesse de ses yeux ou à des fatigues antérieures.

L'examen de l'acuité visuelle rendra également peu de services, parce que trop de causes diverses agissent sur elle : l'âge du sujet, l'état de l'éclairage, l'état de l'amétropie sphérique surtout, peuvent être autant de causes d'erreur ; on sait en effet que, dans la myopie et l'hypermétropie d'un degré élevé, l'acuité, en l'absence de l'astigmatisme, est généralement mauvaise, même après correction par les verres sphériques.

Les signes subjectifs de l'astigmatisme sont donc plutôt rationnels que cliniques, en ce sens qu'ils frappent rarement l'attention du malade. L'infirmité reste ainsi méconnue, et ce n'est le plus souvent que par certains indices empiriques que l'on est mis sur la voie du diagnostic.

Tout amétrope ou tout presbyte qui se plaint incessamment de ses lunettes, qui les change sans succès, doit être fortement soupçonné d'astigmatisme.

Tout amétrope ou tout presbyte qui voit mieux en plaçant obliquement son pince-nez est sûrement astigmate.

Tout amétrope ou tout presbyte qui, pourvu de verres correcteurs bien déterminés, se fatigue vite, éprouve une tension oculaire gravative, est le plus souvent astigmate. Il faut en excepter toutefois les hypermétropes âgés de moins de 40 ans.

Parfois, l'astigmate aura reconnu qu'en fixant une grille ou une fenêtre, il ne voyait bien que les pièces verticales, les horizontales paraissant grises, élargies, déformées par des étranglements et des renflements alternatifs. Tel autre aura remarqué qu'il ne distinguait bien les interstices des pavés que dans le sens vertical. Un troisième se sera aperçu, et ce cas se présente plus fréquemment, qu'en fixant un objet éloigné, tel qu'un bec de gaz, une étoile, il voyait sur un côté déterminé de l'objet une longue traînée lumineuse qu'il compare souvent à une queue de comète. Il dira aussi que le même effet se produit en fixant de petits corps brillants, tels par exemple que les clous dorés d'un fauteuil, etc.

ARTICLE V.

Mesure et traitement de l'astigmatisme.

L'épreuve par les lignes parallèles est décisive en matière d'astigmatisme. Toutefois, si elle suffit pour révéler l'existence de l'amétropie, elle est insuffisante pour en indiquer le degré, ce qu'il importe avant tout de connaître, puisque la plupart des cas d'astigmatisme reconnus de la sorte sont compatibles avec une vision irréprochable. Le diagnostic devra être complété par la mensuration de l'amétropie.

L'astigmatisme étant le résultat d'une différence, soit en excédant, soit en déficit, dans l'état de la réfraction de deux méridiens le plus souvent perpendiculaires entre eux, il est clair qu'il suffit, pour le mesurer, de trouver par tâtonnements le verre correcteur qui égalise les actions réfringentes dissemblables. Ce verre correcteur ne peut être que cylindrique, puisqu'il s'agit d'évaluer une différence entre deux méridiens. Mais ce cylindre doit être placé dans une direction appropriée à la direction de l'astigmatisme. En d'autres termes, pour obtenir la mesure de l'astigmatisme par ce procédé, il faut tenir égal compte de deux choses, la puissance du verre essayé et sa direction.

Ainsi donc, en faisant défiler devant l'œil observé une série de verres cylindriques et en plaçant chacun d'eux successivement dans toutes les directions, on peut résoudre le problème. Malgré les difficultés, les incertitudes et le peu de précision de ce procédé, il a encore les préférences d'un certain nombre de médecins qui, par l'habitude acquise, peuvent en tirer de bons résultats.

La lentille de Stokes, formée de deux cylindres de même foyer et de courbure inverse, superposés et pivotant l'un sur l'autre à l'aide d'un axe commun, permet de supprimer la collection des verres cylindriques, puisque, suivant leur inclinaison réciproque, ils représentent la valeur réfringente des divers numéros de la boîte. Toutefois l'orientation reste défectueuse, et cet instrument ne nous paraît pas destiné, tel qu'il est actuellement, à entrer encore dans la pratique.

On doit à Em. Javal un procédé ingénieux qui a représenté un progrès important dans la détermination de l'astigmatisme par l'épreuve des verres correcteurs.

Voici en quels termes il a été décrit par l'auteur :

« 1° *Détermination monoculaire.* — Tracez un cercle ; dans ce cercle, des rayons de 15 en 15°, et faites regarder cette figure au malade au travers d'une lentille sphérique convexe que je supposerai de trois pouces pour fixer les idées. Éloignez peu à peu la figure, jusqu'à ce que toutes les lignes pâlissent ou disparaissent, sauf une. Essayez alors successivement, en commençant par le plus faible, tous vos verres cylindriques concaves, en mettant les axes perpendiculaires au rayon qui était resté noir, et cela jusqu'au verre qui rend tous ces rayons également noirs. Vous avez ainsi d'un seul coup diagnostiqué l'astigmatisme et déterminé le numéro et la position du verre correcteur.

« Pour toute personne jouissant de la vision binoculaire, on emploiera avec beaucoup plus d'avantage le procédé qui suit :

« 2° *Détermination binoculaire.* — Ajoutons maintenant devant l'autre œil une lentille et un cercle identiques avec les précédents, les cercles étant d'abord au foyer des lentilles et l'écartement des centres étant égal à celui des yeux. On ne peut fusionner les cercles qu'à la condition de tenir les axes optiques parallèles et la tête droite. La fixité de la position relative des axes optiques immobilise suffisamment l'accommodation. »

Pour donner à ces divers éléments la stabilité indispensable, Em. Javal a fait construire par Nachet l'appareil suivant (*fig.* 59).

Une boîte A, assez semblable à celle des stéréoscopes, est fermée en avant par un châssis mobile B, pourvu de deux lentilles biconvexes O et O′ qui servent d'oculaires. Dans la capacité de la boîte se trouve un carton C sur lequel sont dessinés deux cadrans. Celui des deux qui est pourvu d'une étoile doit être placé du côté à examiner. Ce carton peut être rapproché ou éloigné par le jeu, sur une crémaillère, d'un pignon mis en mouvement à l'aide du bouton E. Un diaphragme disposé perpendiculairement à la surface du carton isole l'image droite de l'image gauche ; une bougie placée sur le bord supérieur du châssis sert à éclairer l'objet d'une lumière uniforme. Enfin, en avant de l'oculaire, sont disposées deux croix superposées, tournant autour d'un axe central commun, de façon à permettre de placer leurs branches respectives dans toutes les situations possibles. Ces deux croix sont pourvues d'un verre neutre qui sert de zéro et de sept verres cylindriques qui, amenés devant l'œil, d'abord isolément, puis combinés deux à deux, représentent une série régulière de dix-neuf verres portant les nu-

méros suivants : 96, 48, 32, 24, 18, 16, 14, 12, 11, 10, 9, 8, $7\frac{1}{2}$, 7, $6\frac{1}{2}$, 6, $5\frac{2}{3}$, $5\frac{1}{3}$, 5. Cette série a été composée par l'auteur de telle sorte que chaque numéro est plus élevé que celui qui le précède d'une quantité constante et égale à la valeur du verre le moins réfringent pris pour unité, c'est-à-dire à $\frac{1}{96}$.

Le châssis, qui est mobile et qui peut être placé dans les deux sens opposés, sera toujours disposé de telle sorte que l'oculaire, armé des cylindres, soit du côté de l'œil observé. L'un des deux oculaires

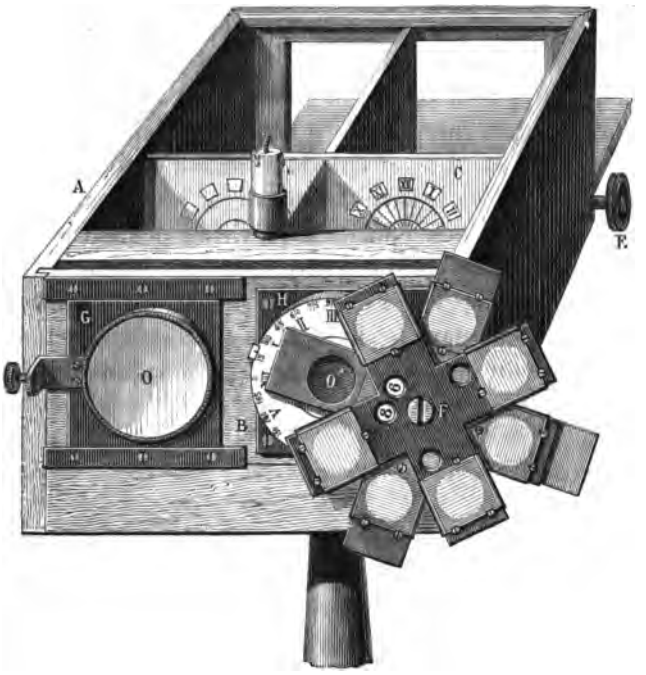


Fig. 59. — Optomètre de Javal.

est monté dans une pièce G, qui permet de rapprocher ou d'écarter les deux lentilles selon le degré d'écartement des yeux. Enfin, sur la monture de l'oculaire pourvu de cylindres, se trouve un cercle gradué, fixé sur le châssis et destiné à marquer l'orientation de l'astigmatisme et à maintenir les cylindres dans la direction appropriée.

Dans les degrés élevés d'hypermétropie, il est indispensable d'employer des oculaires plus forts, soit de 3 au lieu de 5 pouces,

Et par contre, dans les cas de myopie un peu forte, il faut supprimer l'oculaire convexe ou même le remplacer par un verre concave.

L'optomètre de Em. Javal donne d'excellents résultats, mais il réclame une grande habitude, en raison de la complication et de l'état un peu rudimentaire de son mécanisme. En outre, les rayons de l'étoile formant entre eux des angles de 15°, on ne peut rigoureusement compter que sur une approximation de 15° pour la direction de l'astigmatisme. L'expérience et la grande habileté de l'inventeur lui permettent d'atteindre à une plus grande précision et de corriger les imperfections de l'instrument par quelques-uns des expédients suivants : si le malade indique, au moment où on éloigne l'étoile, que deux traits restent distincts, on en conclut que la direction est intermédiaire aux deux traits. On peut aussi, le cylindre choisi étant placé dans la lunette d'essai, engager le malade à chercher si, en le faisant tourner, il n'obtient pas quelque amélioration, ou mieux encore si la vision devient plus nette en lui faisant pencher la tête alternativement à gauche et à droite. Enfin, l'expérience a appris à Em. Javal que ce qui permet de n'être pas trop méticuleux dans le choix de la position du cylindre, c'est la collaboration du malade. Pour peu que la face des lunettes que lui livrera l'opticien soit flexible, il l'aura tordue, au bout de quelques jours, de la quantité nécessaire, « et cela avec une exactitude merveilleuse, et le plus souvent sans avoir conscience de l'avoir fait. »

Lorsqu'il s'agit de cylindres faibles, une erreur de 10 et même de 15° n'a pas grande importance. Mais il n'en est plus de même pour les autres. Nous n'en voudrions d'autre preuve que l'énumération même des moyens empiriques recommandés par l'auteur pour corriger une orientation défectueuse.

L'optomètre de Em. Javal permet de mesurer l'astigmatisme en fournissant le moyen de trouver par tâtonnements le cylindre qui le corrige le mieux. Une seconde méthode consiste à mesurer la réfraction dans les deux méridiens de courbure, *maximum* et *minimum*, et de déduire par le calcul leur différence, c'est-à-dire le degré d'astigmatisme. On sait que, dans l'expérience de Scheiner, le petit objet qui sert de mire doit être placé perpendiculairement à la ligne des petits trous, c'est-à-dire horizontalement, si celle-ci est verticale, et *réciproquement*. Cette condition est indispensable, puisque, si l'objet est placé dans la direction de la ligne en question, il est vu

simple à toutes les distances. Il en est de même lorsqu'on remplace les deux trous par une fente verticale étroite. A quelque distance que l'on place verticalement l'épingle ou un fil, et quel que soit le verre correcteur que l'on ajoute devant la fente, l'objet sera toujours vu simple, ce qui prouve évidemment que l'état de la réfraction du méridien vertical de l'œil est sans influence sur le degré de netteté des lignes verticales. Par conséquent, si, devant un œil armé d'un disque noir pourvu d'une petite fente verticale, on fait passer la série des verres sphériques, il s'en trouve un qui fasse voir nettement les lignes horizontales, il exprimera l'état de la réfraction du méridien vertical. Et de même pour l'œil muni d'une fente horizontale, le verre qui fera voir le plus nettement les lignes verticales traduira l'état de la réfraction du méridien horizontal. La différence de valeur des deux verres représente le degré de l'astigmatisme. Cet instrument très-simple, connu sous le nom de fente sténopéïque de Donders, donne de bons résultats : Donders n'en emploie pas d'autres. Toutefois il laisse beaucoup plus à désirer que le précédent au sujet de la détermination de la direction. A ce titre, pour rendre de bons services, il a besoin d'être manié par des mains très-expérimentées.

C'est dans le but de remédier à ces inconvénients, de fournir au médecin un instrument plus facile à manier, plus simple dans les indications qu'il donne, que nous avons imaginé l'optomètre dont il a été déjà souvent question. Il offre l'avantage de suffire à toutes les déterminations optométriques et de procurer, par l'habitude des déterminations sphériques, le peu d'expérience qu'il faut pour pratiquer les déterminations cylindriques, c'est-à-dire mesurer l'astigmatisme. On y arrive par différence comme dans le procédé de Donders. L'opération consiste donc à mesurer les deux méridiens, *maximum* et *minimum*. Cette mesure ne diffère en rien de celle d'une myopie ou d'une hypermétropie. Au préalable, on procède à la détermination de la direction au moyen du tambour mobile, qui permet de placer exactement les lignes dans le méridien où elles sont le plus nettes et qui inscrit exactement cette direction à l'aide de la graduation en degrés dont il est pourvu.

Nous avons précédemment mentionné tout cela en donnant la description de l'appareil. Il nous paraît utile d'y revenir ici et d'indiquer avec plus de détails la manière d'opérer lorsqu'il s'agit de l'astigmatisme.

Pour cette détermination, l'instrument doit être disposé sur une

table devant une fenêtre bien éclairée ou mieux encore devant une lampe; la plaque pourvue de caractères d'imprimerie est remplacée par celle qui représente un système de lignes parallèles. Le zéro du tambour T étant placé en face du trait de repère, les lignes parallèles doivent être verticales.

On commence par mettre la glissière vers le point où l'on suppose la vision distincte, entre l'oculaire et l'infini, si le sujet est myope; au delà, s'il est hypermétrope.

L'œil examiné vise alors dans l'oculaire et cherche à reconnaître la forme générale de l'objet; s'il n'y parvient pas, on fait mouvoir le pignon dans les deux sens alternativement jusqu'à ce que ce résultat soit obtenu. L'œil non occupé, resté clos jusqu'alors, regarde à travers la fente de l'écran sans rien fixer; instantanément le fusionnement des deux images s'opère et le tableau des lignes parallèles vient se placer dans la fente de l'écran, si la ligne des yeux est parallèle; au-dessus ou au-dessous, si elle est inclinée; auquel cas l'attitude sera rectifiée de façon à maintenir constamment l'image des lignes dans la fente.

Le tambour est alors tourné dans un sens quelconque, soit par le médecin, soit par le malade, de façon à trouver la direction suivant laquelle les lignes sont vues avec le plus de netteté. On éloigne alors lentement le pignon jusqu'à ce que l'image commence à se troubler, comme s'il s'agissait de la détermination d'une myopie ou d'une hypermétropie. Ce trouble de l'image se reconnaît aux caractères suivants: les lignes, devenues moins brillantes, paraissent élargies, leurs bords sont ondulés; les espaces intermédiaires sont diminués, leur couleur noire paraît recouverte d'une teinte grise.

On note alors le chiffre marqué par l'index sur l'échelle et on répète plusieurs fois l'expérience pour être certain du résultat. On note également le degré de l'échelle du tambour mobile qui correspond au trait de repère, en ayant soin d'indiquer de quel côté de l'observateur se trouve le zéro par l'adjonction de la lettre D (droite) ou G (gauche) au nombre qui exprime le degré. Admettons par exemple que le nombre 20 corresponde au trait de repère et que le zéro soit placé à gauche de l'observateur, le résultat sera enregistré par 20° G; si le zéro était à droite, ce serait 20° D.

Cela fait, on tourne le tambour de 90° de façon à placer les lignes dans une direction perpendiculaire à leur direction première. Le pignon est alors ramené en arrière en un point quelconque où l'i-

mage soit nette. On recommande au malade de s'assurer si la direction est bien exacte, en opérant de légers mouvements dans les deux sens. La direction vérifiée, on mesure la réfraction de ce méridien comme celle du méridien perpendiculaire, en éloignant lentement le pignon jusqu'à ce que les lignes commencent à se brouiller, et en répétant plusieurs fois l'expérience à titre de contrôle. La lecture sur la règle de l'optomètre et sur l'échelle du tambour donnent la mesure et la direction.

Ces deux déterminations successives demandent à peine quelques minutes, à moins de cas exceptionnels dont il sera question : elles donnent la correction sphérique, la forme, le degré et la direction de l'astigmatisme. Pour en exprimer les résultats, nous avons adopté une notation uniforme dont le premier terme représente la correction sphérique, le second, l'orientation, et le troisième, le degré de l'astigmatisme.

Exemples. — *Premier cas.*

La première détermination donne 14 (M); 15° G : la seconde, 30 (M); 75° D. L'astigmatisme est égal à $\frac{1}{14} - \frac{1}{30}$; différence qui est donnée dans la table de soustraction par le nombre qui se trouve au point de rencontre de la série horizontale correspondant à 14 et de la série verticale correspondant à 30. Ce nombre est 24. L'astigmatisme est donc égal à $-\frac{1}{24}$ et la myopie, à $-\frac{1}{30}$.

Formule : $-\frac{1}{30}$; 75° D ; $-\frac{1}{24}$.

Deuxième cas.

1re détermination 12 (M) ; 40° G.
2e — ∞ (E) ; 50° D.
Formule : 50° D ; $-\frac{1}{12}$.

Troisième cas.

1re détermination 36 (H); 25° G.
2e — 30 (M) ; 65° D.

$As = \frac{1}{30} + \frac{1}{36} = \frac{1}{16}$ d'après l'indication de la table d'addition.

Formule : $-\frac{1}{30}$; 65° D; $+\frac{1}{16}$.

Quatrième cas.

1re détermination	∞ (E);	36° D.
2e —	12 (H);	54° G.
Formule :	36° D ; $+\frac{1}{12}$.	

Cinquième cas.

1re détermination	42 (H);	0°.
2e —	8 (H);	90°.

$$As = \frac{1}{8} - \frac{1}{42} = \frac{1}{10}.$$

Formule : $+\frac{1}{42}$: 0° ; $+\frac{1}{10}$.

On voit dans les formules précédentes que le verre cylindrique est tantôt convexe, tantôt concave.

Comme l'astigmatisme ne représente qu'une différence dans l'état de la réfraction des deux méridiens les plus dissemblables, il est clair qu'il est possible de n'employer qu'une seule forme de cylindres, *positive* ou *négative*. Si l'on choisit la forme positive, c'est-à-dire la série des verres convexes, il faudra placer, pour tous les cas, l'axe du cylindre dans la direction qu'ont les lignes pour le pointé qui se rapproche le plus de l'œil.

Par exemple, si l'on trouve, comme dans l'un des cas cités plus haut : pour la première détermination, 14 (M); 15° G; et pour la seconde — 30 (M); 75° D, l'axe du cylindre positif sera incliné à 15° vers la gauche, parce que 14 est plus rapproché de l'œil que 30 (M). .

Si au contraire le cylindre était négatif, son axe serait placé parallèlement à la direction des lignes pour le pointé le plus éloigné de l'œil.

Théoriquement, la formule du cylindre correcteur pourra donc être indistinctement convexe ou concave.

Dans la première hypothèse on ajoute de la réfraction, on agit sur le méridien le moins myope pour le rendre aussi myope que celui qui l'est le plus ; dans la seconde on retranche de la réfraction, on agit sur le méridien le plus myope pour ramener sa myopie au degré de celui qui l'est le moins.

Il est clair que, selon que le cylindre est convexe ou concave, la valeur de la correction sphérique change, puisque dans le pre-

mier cas on a rendu l'œil myope au degré du méridien qui l'est le plus, tandis que dans le second sa myopie est réduite au degré du méridien qui l'est le moins.

De l'exemple précédent on peut donc déduire les deux formules suivantes :

$$M = -\frac{1}{14}; \quad As = +\frac{1}{24}, \quad 15^\circ\,G,$$

ou

$$M = -\frac{1}{30}; \quad As = -\frac{1}{24}, \quad 75^\circ\,D.$$

Il en est de même pour tous les cas qui peuvent se rencontrer. Nous ne saurions trop engager le lecteur à faire, à titre d'exercices, l'application de cette règle à tous les exemples que nous avons donnés précédemment.

Dans le même but nous conseillons aussi de mesurer l'astigmatisme provoqué artificiellement par l'accolement devant l'oculaire de l'optomètre à l'aide d'un peu de cire à mouler, de cylindres de forme et de valeur variables. Chaque mensuration, pour être profitable, devra être suivie de la formule qui en est l'expression et le résultat pratique.

S'il est indifférent théoriquement d'employer, pour corriger l'astigmatisme, soit un cylindre convexe, soit un cylindre concave, il ne saurait en être de même dans la pratique. Toutes les fois que la correction a pour effet d'augmenter l'amétropie sphérique et par conséquent d'imposer des verres sphériques convexes ou concaves plus forts, elle entraîne tous les inconvénients qu'occasionne l'emploi de ces derniers, inconvénients d'autant plus grands, d'autant plus nombreux que le numéro est plus élevé. Nous devons dire cependant que des observateurs très-compétents en cette matière emploient le plus souvent la même forme de cylindres. A l'exception de quelques cas particuliers qu'il mentionne, Em. Javal conseille les cylindres concaves, Hirschmann, au contraire, les cylindres convexes, sans donner les raisons de leur préférence. Il convient d'ajouter que l'optomètre dont ils se servent est pourvu, l'un, de cylindres concaves et l'autre, de cylindres convexes, ce qui rend plus commode l'emploi d'une seule espèce de verres. Néanmoins, jusqu'à plus ample information, nous croyons préférable de donner à chaque forme d'astigmatisme le verre correcteur qui lui convient, c'est-à-dire le cylindre concave aux myopes, et le cylindre convexe aux hypermétropes. De cette fa-

çon le cylindre a pour effet constant de réduire au minimum l'amétropie sphérique ou, en d'autres termes, de la rapprocher autant que possible de la vue normale.

Toutes les fois que la détermination des verres correcteurs cylindriques et sphériques est terminée, il est indispensable d'en faire le contrôle en les plaçant dans les lunettes d'essai qui sont pourvues d'une double monture dont l'une est graduée en degrés.

Nous avons supposé que pour chacune des deux déterminations que comporte la mensuration de l'astigmatisme, la fixation du *punctum remotum* était facile et nettement indiquée. Il en est ainsi le plus souvent pour l'astigmatisme avec myopie et pour l'astigmatisme avec hypermétropie faible. Mais l'épreuve est plus difficile lorsque l'œil est fortement hypermétrope, lorsque, dévié ou non, il ne sert qu'accessoirement à la vision distincte. Dans ces conditions, le méridien suivant lequel il a l'habitude de voir se mesure encore aisément; mais l'autre pour lequel il neutralise présente un réel embarras. Il ne voit pas les lignes placées dans cette direction à quelque distance qu'on les place ; ou bien il les voit si confusément, si incomplétement, qu'il est impossible de fixer le *punctum remotum*. Ajoutons à cela que, pendant ce labeur, l'accommodation intervient habituellement et fausse le résultat. Nous n'éprouvons aucun embarras à déclarer qu'avec notre optomètre il nous a été impossible d'avoir des réponses nettes dans les cas d'astigmatisme compliqués de perte de la vision binoculaire. Il est vrai de dire qu'avec l'optomètre de Javal, nous n'étions pas plus heureux.

Pour ces cas exceptionnels nous conseillons :

1° D'avoir constamment recours à l'atropine, qui supprime une accommodation que rien ne peut fixer ni maîtriser ;

2° De substituer à nos lignes parallèles, qui sont assez fines pour exiger une acuité visuelle élevée, des lignes plus grosses et moins nombreuses.

Si, malgré ces artifices, la détermination est encore défectueuse, il est indispensable d'ajourner et de recommander au malade d'exercer l'œil rebelle surtout dans la direction pour laquelle il est accoutumé à neutraliser, en lui donnant, s'il y a lieu, un verre sphérique approprié.

ARTICLE VI.

Causes et siége de l'astigmatisme régulier.

Nous serons bref sur ce sujet, parce qu'il nous éloigne un peu du point de vue pratique auquel nous nous sommes placé.

L'astigmatisme peut avoir son siége dans le cristallin. Th. Young a démontré qu'il en était ainsi pour lui. En plongeant son œil dans une petite cupule remplie d'eau tiède et dont le fond était représenté par une lentille convexe à court foyer, il constata que la réfraction était restée absolument la même. L'indice de réfraction de l'eau étant sensiblement le même que celui de la cornée, l'action réfringente de cette dernière était de la sorte à peu près complétement annulée. Comme l'astigmatisme persistait, il fut permis d'en conclure que le cristallin en était la cause et le siége.

Dix ans plus tard, Gerson, dans une thèse latine présentée à l'Université de Gœttingue, attribua l'astigmatisme à la déformation de la cornée.

Ce fut en 1839 que Kohlrausch eut l'idée de déterminer le siége de l'astigmatisme par la mensuration comparative des images fournies par la cornée. Toutefois, il ne poussa pas bien loin cette recherche, qui depuis fut reprise d'abord par Senff en 1846, puis par Helmholtz en 1854, et en dernier lieu par Knapp et Donders. Nous avons précédemment indiqué l'instrument ingénieux appelé ophthalmomètre, à l'aide duquel il fut possible de démontrer directement, par la mensuration des images catoptriques, le changement de courbure du cristallin pendant l'accommodation. Le même appareil servit avantageusement à la constatation du siége de l'astigmatisme. Si, au lieu d'être un segment d'une surface de révolution, la cornée est assimilable à une ellipsoïde à trois axes inégaux, il est clair qu'un disque lumineux fourni par un écran percé d'un petit trou et placé devant une lampe formera sur cette membrane une image plus ou moins elliptique, et qu'en mesurant les deux diamètres principaux de cette image, on aura des éléments suffisants pour déterminer la forme de la cornée. L'ophthalmomètre permet de faire très-simplement, très-exactement, ces mensurations.

En déterminant de la sorte la forme de la cornée chez un assez grand nombre de sujets, Donders a constaté que l'astigmatisme

déterminé par la méthode *objective* ne coïncidait pas exactement avec les indications fournies par la méthode *subjective*. Il en conclut que le cristallin produit aussi de l'astigmatisme, et comme, d'une façon générale, l'astigmatisme, déterminé *subjectivement*, était moindre que l'autre, déterminé *objectivement*, il émit l'opinion que l'astigmatisme du cristallin est habituellement d'un sens opposé à celui de la cornée. Il fit de plus la remarque, d'après les observations de son élève Middelburg, que l'astigmatisme du cristallin est souvent placé dans une situation très-variable par rapport à celui de la cornée.

Toutes ces observations démontrent que la cause de l'astigmatisme peut siéger soit dans la cornée, soit dans le cristallin, soit le plus souvent dans les deux réunis. Mais l'étude de cette question est loin d'être épuisée. Il serait du plus haut intérêt d'avoir un grand nombre de faits dans lesquels les déterminations subjectives de l'astigmatisme total, puis de l'astigmatisme du cristallin, en neutralisant l'action de la cornée comme dans l'expérience de Young, seraient contrôlées par les mensurations ophthalmométriques. Alors seulement il sera possible de préciser le rôle du cristallin, de savoir s'il est variable ou permanent dans son degré et sa direction, s'il est modifié pendant l'accommodation pour les objets rapprochés, etc. : toutes questions fort importantes, dont la solution non-seulement jettera un jour nouveau sur l'étude scientifique de l'astigmatisme, mais aussi fournira des bases plus certaines au traitement.

CHAPITRE VIII

DES TROUBLES DU POUVOIR RÉFRINGENT FACULTATIF.

On désigne ainsi toutes les perturbations d'un ordre quelconque, apportées dans le fonctionnement de l'accommodation, qui sont de nature à nuire à la vision.

ARTICLE PREMIER.

Paralysie provoquée de l'accommodation.

Cette paralysie est due à l'action spéciale des mydriatiques. Les anciens connaissaient déjà l'influence de quelques plantes sur la

pupille, et ils s'en servaient dans l'abaissement de la cataracte. L'effet de la belladone a été signalé, pour la première fois, par Van Swieten, puis par Reimar, Rey, etc. Mais il appartient à Charles Himly, qui fit connaître en 1800 l'action mydriatique de la jusquiame, d'avoir généralisé, le premier, l'usage de ces agents en oculistique.

Leur influence sur l'accommodation ne fut recherchée que plus tard, en 1811, par le docteur Wells, qui signala comme le plus important de leurs effets, la perte totale de l'adaptation, et même un léger reculement du *punctum remotum*. De tous les mydriatiques, l'atropine est le plus régulier dans son action et le plus utile pour les cas où l'on ne recherche qu'un effet modéré; le sulfate d'atropine convient mieux lorsqu'on a besoin d'une action plus énergique. L'atropine se dissout dans 450 parties d'eau, et le sulfate d'atropine est soluble en toutes proportions. La solution de ce dernier à $\frac{1}{100}$ ou $\frac{1}{120}$, instillée par gouttes, une ou plusieurs fois par jour, peut satisfaire à toutes les exigences de la pratique. La dose d'une goutte, en admettant que, suivant une base un peu arbitraire, 20 gouttes pèsent $0^{gr},70$, contient $0^{mm},3$ de sulfate d'atropine. Une solution de $\frac{1}{1800}$ produit une dilatation suffisante en une demi-heure sur un iris sain; elle offre l'avantage de ne paralyser l'accommodation que durant 3 ou 4 jours. Une solution de $\frac{1}{14400}$ agit encore sur la pupille et l'accommodation, de façon à produire un effet modéré en 40 minutes environ, mais l'effet ne dépasse pas 24 heures. Cette dernière solution contient, en chiffres ronds, d'après le calcul de Knyper, $0^{mm},0001$ de sulfate d'atropine : elle s'obtient facilement en versant une goutte de la solution au $\frac{1}{120}$ dans 120 gr. d'eau distillée. Hart (de Londres) prépare de petits disques de gélatine qui sont chargés à trois titres différents de sulfate d'atropine. Le premier titre correspond à $\frac{1}{20000}$ de grain, soit $0^{mm},0025$ de sel; le second, à $\frac{1}{50000}$, soit $0^{mm},001$, et le plus faible à $0^{mm},0005$. Le papier atropiné de Streatfeild, imité en France par Leperdriel, doit représenter par division $0^{mm},15$ de sel. On peut facilement se passer de ces préparations assez coûteuses, en ayant à sa disposition une solution titrée au $\frac{1}{100}$ ou au $\frac{1}{120}$ que l'on dédouble à volonté, s'il y a lieu, en y ajoutant de l'eau distillée.

L'atropine ne doit exercer aucune action locale appréciable.

S'il survient de la rougeur, de la douleur, il y a lieu de suspecter la préparation, qui peut être mauvaise, acide. Dans ce cas, elle détermine une inflammation particulière, à laquelle on a donné le nom d'*atropinisme;* chez quelques personnes, l'usage d'une bonne préparation, en vertu d'une prédisposition exceptionnelle qu'il importe de ne pas méconnaître, produit un effet analogue. On le rencontre plus fréquemment à la suite d'un traitement continué pendant plusieurs mois. Les réactifs n'aident pas beaucoup à reconnaître le sulfate d'atropine bien préparé.

Effets des mydriatiques. — Les principaux phénomènes qui suivent l'instillation de l'atropine sont représentés par l'augmentation du diamètre de la pupille, suivie de l'immobilité de l'iris; par la diminution, puis l'abolition de l'accommodation.

1° *Dilatation de la pupille.* — Elle est considérable chez l'homme ; commençant vers la 15e minute , elle atteint son maximum après 20 ou 25 minutes. Elle est d'autant plus prompte à se produire, que le sujet est plus jeune et la cornée plus mince. Le retour vers l'état normal s'opère après quelques heures, mais il n'est complet qu'après 10 ou 14 jours. Toutefois, à partir du 3e au 4e jour, l'effet de l'atropine cesse d'être gênant.

2° *Paralysie de l'accommodation.* — L'accommodation diminue peu de temps après le début de la dilatation de la pupille. Le *punctum proximum* commence à s'éloigner vers la 12e ou 18e minute; ce recul est encore peu marqué à la 25e ou 30e, alors que la pupille est déjà presque complétement dilatée; mais, à partir de ce moment, il s'accentue rapidement, puis se ralentit de nouveau avant d'atteindre son maximum qui se produit 103 minutes après l'instillation (Donders). Alors le *punctum proximum* se confond avec le *punctum remotum,* et l'accommodation est tout à fait abolie.

Le *punctum remotum* demeure invariable : cependant il recule un peu, de $\frac{1}{60}$ ou $\frac{1}{50}$ par exemple, dans certains cas, et surtout chez les sujets habitués à une tension exceptionnelle de l'accommodation, comme il arrive chez l'hypermétrope, l'astigmate et le jeune myope. Après 42 heures, on retrouve une petite quantité d'accommodation. Celle-ci croît ensuite rapidement jusqu'au 4e jour, mais elle ne recouvre toute sa valeur que vers le 11e.

La perte de l'accommodation est d'autant plus gênante que la pupille, énormément dilatée elle-même, laisse passer des rayons

qui étendent beaucoup les cercles de diffusion. Il est nécessaire, pour y voir distinctement, d'employer des verres de valeurs différentes, pour différentes distances.

Le trouble visuel provoqué par les mydriatiques varie suivant l'état de la réfraction: chez l'emmétrope, le recul du *punctum proximum* empêché de voir les objets plus ou moins rapprochés; mais, comme le *punctum remotum* ne change pas ou change très-peu, la vue à distance reste suffisamment nette ; chez le myope, par le même motif, la vision ne sera plus nette que pour la distance à laquelle se trouve le *punctum remotum;* mais, si ce point n'est pas très-éloigné, c'est-à-dire si la myopie est forte, le sujet pourra continuer ses occupations, et, comparativement à l'emmétrope, il ne sera que très-peu gêné. Il en sera tout autrement de l'hypermétrope. Ici, le *punctum remotum*, l'accommodation étant abolie, se trouve au delà de l'infini : à aucune distance il ne pourra voir sans verre convexe. Aussi la plus légère action mydriatique suffit-elle pour entraîner un trouble tel qu'il ne voit plus à se conduire. Lorsqu'un seul œil est influencé, la vue devient encore plus trouble, parce que l'éclat de l'image nette dans l'œil intact est trop faible par rapport à celui de l'image diffuse de l'œil soumis à l'atropine. Aussi est-il préférable, dans ce cas, de fermer ce dernier. Tant que dure l'action des mydriatiques, les objets paraissent beaucoup plus éclairés, ce qui tient à ce que chaque point de l'image est formé par un cône lumineux d'une plus large base.

Pendant la période d'affaiblissement mydriatique de l'accommodation, on voit les objets plus petits que d'habitude; il survient de la *micropsie*. Donders a donné de cet état transitoire une explication aussi claire que satisfaisante. Avant l'instillation de l'atropine, le sujet, pour voir nettement un objet quelconque, était accoutumé à un effort accommodatif déterminé; une fois sous l'influence de l'atropine, il ne parvient à voir le même objet, situé à la même distance, qu'à l'aide d'un effort d'accommodation beaucoup plus énergique, et qui correspond d'habitude à un éloignement moindre. De ce côté, l'emmétrope est donc induit en erreur sur la notion de distance. D'autre part, l'objet n'étant pas déplacé, l'angle visuel reste le même. L'idée de grandeur repose sur ces deux éléments, valeur de l'angle visuel et distance présumée de l'objet. L'angle visuel étant resté le même et la distance, estimée moindre, l'objet doit nécessairement paraître plus petit.

Lors du retour progressif de l'accommodation, c'est-à-dire à partir du troisième jour après l'instillation, l'amplitude d'accommodation se trouve, selon la remarque de Donders, dans les mêmes conditions que chez le myope ; pour des convergences moyennes on ne peut disposer que d'une très-petite fraction de l'accommodation. Il en cite pour preuve l'exemple de son aide de clinique Hamer, lequel a constaté sur lui-même au sixième jour que, pour une convergence de 9 pouces, qui sur l'œil exempt d'atropine mettait en activité environ la moitié de l'accommodation totale, l'œil soumis à l'agent mydriatique n'en employait qu'un cinquième de la quantité qu'il était déjà en état de développer pendant le maximum de convergence.

Les effets spéciaux des mydriatiques sont la conséquence d'une action élective sur les fibres nerveuses ou sur les cellules ganglionnaires. C'est moins par constatation directe que par induction que l'on a été conduit à cette conclusion. Il n'est pas admissible en effet que les substances agissent directement sur les fibres musculaires, car s'il en était ainsi, les fibres de l'iris, qui sont identiques dans le sphincter et le dilatateur de la pupille, seraient influencées de la même façon, et l'ouverture pupillaire ne subirait pas de changement.

Le muscle de l'accommodation est lui-même très-promptement paralysé. C'est donc aux fibres nerveuses qui animent ces parties ou à leurs cellules ganglionnaires que s'attaquent directement les mydriatiques. Ces fibres nerveuses ne peuvent appartenir qu'au moteur oculaire commun, car tandis que le sphincter est paralysé, le muscle dilatateur animé par le grand sympathique est au contraire excité. Il est en effet d'observation que, dans la paralysie pathologique du nerf moteur oculaire, l'atropine augmente d'une manière notable la grandeur de la pupille, ainsi que Ruete l'a observé le premier. Le même phénomène a lieu chez les animaux auxquels on a enlevé la troisième paire. Enfin, si l'on fait la section préalable du grand sympathique, la pupille du côté correspondant ne s'élargit pas autant que celle du côté opposé, sous l'influence de l'atropine. Telles sont les observations qui conduisirent Biffi et Cramer à conclure qu'il se produit une action irritante sur le grand sympathique. Il y aurait donc à la fois action stupéfiante sur le nerf oculo-moteur, et action excitante sur le sympathique. Toutefois, cette dernière ne serait pas portée à son maximum d'intensité, puisque Donders a constaté chez des

lapins auxquels il avait fait une instillation d'atropine que l'irritation de la portion cervicale du sympathique amenait un surcroît de dilatation pupillaire.

L'action irritante de l'atropine sur le sympathique ne semble pas établie pour Donders d'une façon irréfutable par les expériences précitées. A ses yeux elles ne sont pas probantes. Les différences de grandeur dans la pupille peuvent s'expliquer par des différences dans l'action du grand sympathique, pendant la paralysie du nerf oculo-moteur. Et de plus, dans la paralysie ou l'ablation de ce dernier nerf, n'est-il pas possible d'admettre la survivance d'une certaine action par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique. Dès lors la paralysie complète de ces fibres jusque dans l'iris même, suffirait pour expliquer le nouvel agrandissement de la pupille consécutif à l'instillation de l'atropine, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une irritation du nerf sympathique.

Il est probable que l'atropine exerce une influence stupéfiante sur le trijumeau. La paralysie ou la résection préalable de ce nerf ne semble modifier en rien ses effets.

On ne sait rien de positif relativement à l'influence exercée sur les nerfs vaso-moteurs de l'œil.

La paralysie ou la résection du nerf moteur oculaire commun, la décapitation de l'animal, l'ablation du cœur, du cerveau, de la moelle épinière, et même l'isolement complet de l'œil, n'empêchent pas les effets des mydriatiques sur la pupille et l'accommodation. Ces résultats témoignent péremptoirement que le résultat de l'instillation est tout à fait local, et ne dépasse pas le centre d'activité du ganglion ophthalmique. C'est par pénétration directe dans les humeurs de l'œil que les substances mydriatiques viennent impressionner les nerfs ciliaires. L'humeur aqueuse d'un lapin soumis à des instillations d'atropine contenait assez du médicament pour que, injectée dans la chambre antérieure d'un autre animal, elle ait déterminé une dilatation notable de la pupille.

ARTICLE II.

Paralysie morbide de l'accommodation.

Cette paralysie se traduit par la perte complète ou incomplète de la faculté d'adaptation. Elle est fréquente; elle atteint indistinctement les yeux emmétropes et amétropes. On l'observe à tout âge, mais il est clair qu'elle est très-peu gênante lorsque l'accommodation est perdue plus ou moins complétement par le fait de la vieillesse. Comme il est démontré, ainsi que nous l'avons établi précédemment, que l'appareil contractile de l'accommodation est représenté par les muscles intrinsèques de l'œil, on doit en conclure que la cause de cette paralysie se localise dans les filets moteurs du ganglion ophthalmique. Il arrive assez fréquemment que ces filets sont atteints isolément, à l'exclusion des nombreuses branches du moteur oculaire. Par opposition, il est rare qu'une paralysie frappe une de ces dernières, sans que l'accommodation soit atteinte. Donders a constaté que les paralysies isolées étaient beaucoup moins fréquentes chez l'homme que chez la femme et les enfants, tandis que cette même affection compliquant une paralysie du moteur-oculaire est beaucoup plus commune chez l'homme et ne s'observe guère avant vingt-cinq ans. La paralysie de l'accommodation a pour signe objectif apparent la dilatation et l'immobilité de la pupille. Le degré de cette dilatation n'a rien d'excessif : il ne dépasse guère, même dans les cas de paralysie complète, les dimensions de la pupille dans l'obscurité. Quant à l'immobilité, elle est rarement absolue; le plus souvent il est possible encore de constater de légers mouvements soit associés à l'accommodation, soit réflexes. Bien que la paralysie de l'accommodation et celle du sphincter iridien se rencontrent très-fréquemment réunies, il ne faudrait pas en conclure qu'il existe entre elles une relation nécessaire. Donders a signalé un fait dans lequel il a rencontré une accommodation suffisante avec une immobilité absolue de la pupille. Et de même, la paralysie de l'accommodation peut disparaître sans que la pupille change, ou bien encore la pupille peut rester mobile alors qu'il existe une perte complète ou à peu près complète de l'accommodation.

Les symptômes subjectifs se traduisent par des troubles visuels qui sont en rapport avec l'état de la réfraction.

L'emmétrope n'y voit plus que de loin : il ne peut plus ni lire ni écrire; mais cette vision confuse ne s'accompagne ni de fatigues ni de douleurs préorbitaires. L'essai d'un verre convexe ou concave trouble la vision éloignée; le verre convexe améliore ou restitue complétement la vision rapprochée.

L'hypermétrope n'y voit plus distinctement ni de loin ni de près. Un tel trouble survenu d'une façon plus ou moins subite est de nature à faire croire à un état amblyopique. Mais la détermination de la réfraction, qu'il ne faut jamais omettre avant de rechercher des altérations du fond de l'œil, suffira pour éviter toute méprise.

Le myope sera le moins incommodé de tous, et, si la myopie est d'un degré assez élevé, il pourra continuer ses occupations comme par le passé.

Quand il y a atonie ou affaiblissement pathologique de l'accommodation, ce qui arrive surtout pendant le cours de la diphthérie, les troubles visuels seront de même nature, mais moins marqués, moins tranchés, ce qui ajoute bien quelque difficulté au diagnostic. Comme il reste une certaine partie d'accommodation, l'œil emmétrope continuera à bien voir, pourvu que les objets soient bien éclairés, d'un certain volume et plus éloignés que d'habitude; s'il cherche à voir de plus près, il ressentira promptement une fatigue semblable à celle des hypermétropes en temps ordinaire. Tout naturellement, ces derniers éprouveront, sous l'influence d'une paralysie incomplète, une fatigue beaucoup plus grande, non-seulement pendant la vision rapprochée, mais même pendant la vision éloignée, pour peu que l'amétropie soit d'un degré élevé.

Le plus souvent, au contraire, le myope ne s'aperçoit d'aucun changement dans sa vision.

L'amétropie symptomatique de la paralysie incomplète se révèle promptement, parce que la dilatation de la pupille nécessite une adaptation plus exacte.

Traitement. — Le traitement général est indiqué par la nature de la cause à laquelle il est rationnel de rattacher la paralysie de l'accommodation ; nous ne devons pas nous y arrêter ici.

Le traitement fonctionnel consiste, d'une part à diminuer l'ouverture pupillaire, soit par l'usage quotidien de la fève de Calabar, soit par l'usage de verres opaques à la périphérie, et d'autre part à faire porter des verres convexes qui procurent une vue nette pour

la distance la mieux appropriée aux habitudes du sujet. Toutefois, il sera bon de diriger attentivement le traitement et de conseiller, lorsqu'on aura lieu de croire à une amélioration, une sorte de gymnastique oculaire, qui consistera à se servir de verres convexes de moins en moins forts, de façon à solliciter les efforts de l'accommodation. Il est à peine utile d'ajouter que, pendant ces exercices, le point de mire doit être maintenu à la même distance.

ARTICLE III.

Affaiblissement sénile de l'accommodation, ou Presbytie (πρέσβυς, vieux, ὤψ, œil).

L'appareil d'accommodation perd de sa puissance à mesure que l'on vieillit ; il en résulte une modification dans l'état de la vision désignée sous le nom de presbytie et caractérisée par l'éloignement progressif du *punctum proximum*, le *punctum remotum* restant le même, abstraction faite de l'hypermétropie sénile. En d'autres termes, le presbyte continue à voir nettement de loin, mais il distingue à une distance de moins en moins rapprochée. Son infirmité n'est donc autre chose que la diminution progressive, sous l'influence de l'âge, de l'amplitude d'accommodation. Cette diminution commence de très-bonne heure. Des déterminations nombreuses, que l'on doit à la patiente investigation de Donders, ont démontré que de 10 à 75 ans le *punctum proximum* s'éloigne de plus en plus en suivant la progression indiquée par le tableau suivant :

AGES.	DISTANCE EN POUCES.
10 ans	2p $\frac{2}{3}$
14	3
17	3 $\frac{1}{4}$
20	3 $\frac{1}{2}$
22	4
25	4 $\frac{1}{2}$
30	5
32	6
35	7
40	9

AGES.	DISTANCES EN POUCES.
45	12
50	18
55	24
60	36
75	∞

D'après ces indications, le début de la presbytie, envisagée au point de vue physiologique, remonte à l'âge de dix ans. Mais comme dans la pratique on ne s'occupe de cette situation qu'autant qu'elle entraîne de la gêne dans la vision, on est convenu à juste titre de placer le début de la presbytie à l'âge où le *punctum proximum* est assez éloigné pour que la vue ne puisse plus suffire sans gêne aux exigences de la vie. On devient presbyte, quand on ne peut plus lire à la même distance que tout le monde, quand on ne peut plus se livrer à ses travaux habituels. Donders a proposé de fixer le début de la presbytie à l'âge où le *punctum proximum* est situé à une distance minimum de 8 pouces. D'après le tableau précédent il correspondrait en général à trente-cinq ou quarante ans.

Causes de la presbytie. — Elle résulte directement d'un abaissement progressif dans l'énergie fonctionnelle de l'appareil d'accommodation. Cet appareil se compose de deux éléments, le muscle ciliaire et le cristallin. Ces deux éléments peuvent rationnellement occasionner la presbytie. Mais comme celle-ci débute lorsque toutes les fonctions, surtout celles des muscles, sont en voie de progrès, on est naturellement amené à croire que la phase physiologique de la presbytie tout au moins, doit être attribuée plutôt à des modifications dans la consistance du cristallin qu'à un défaut d'énergie du muscle chargé d'opérer des changements dans sa forme ; à un âge où il serait difficile d'admettre un affaiblissement du muscle ciliaire, le cristallin perd de son élasticité, ses couches acquièrent une dureté uniforme, ce qui augmente sa longueur focale, puisque Young, Senff, Listing et d'autres ont démontré que, grâce à sa structure en lames dont le pouvoir réfringent diminue du centre vers la périphérie, le cristallin a une longueur focale moindre que celle d'une lentille de même valeur, qui aurait une densité uniformément égale à celle du noyau cristallinien. On conçoit sans peine que la lentille ainsi modifiée ne se prête plus aussi facilement aux changements de courbure qu'exige l'accommodation normale, et qu'un plus grand effort musculaire de-

vienne nécessaire pour produire le même effet. L'activité du muscle ciliaire durant un certain temps triomphe de cette difficulté, puis il n'y parvient plus qu'à l'aide d'efforts violents, douloureux, jusqu'au moment où son énergie diminue progressivement elle-même, et ajoute une cause nouvelle aux déficits croissants de l'accommodation.

L'hypermétropie acquise qui survient à un âge avancé est, selon toute apparence, le résultat de la transformation du cristallin. D'après les recherches de Donders et de Knapp, cet organe s'aplatit un peu dans la vieillesse.

Symptômes. — La presbytie se traduit par un certain trouble observé dans l'exercice de la vision rapprochée, jusqu'alors jugée irréprochable.

Dans la jeunesse on lit, on travaille sans fatigue et même avec une certaine préférence à une distance de 6 pouces. Plus tard cette distance augmente progressivement; puis il arrive un moment où la lecture et l'écriture deviennent pénibles, difficiles; les lettres m et u, les chiffres 3 et 5 sont confondus, parfois les traits paraissent doubles, et les points multiples. S'il est besoin de voir de fins caractères, on commence par les rapprocher très-près de l'œil, puis, la vision étant confuse, on rejette brusquement la tête en arrière par un mouvement caractéristique, de façon à obtenir l'écartement nécessaire pour avoir une image nette. On s'approche instinctivement de la fenêtre, on expose directement le chas de l'aiguille ou l'échelle finement graduée devant la flamme de la lampe. Une lumière brillante devient nécessaire, non parce que les images de la rétine ont besoin d'être plus fortement éclairées, mais parce que, sous cette influence, la pupille se contracte et supprime une partie de la diffusion : c'est même ainsi que le rétrécissement sénile de la pupille remédie dans une certaine mesure aux effets de la presbytie et permet au vieillard de pouvoir distinguer suffisamment beaucoup d'objets pour lesquels il n'accommode pas nettement.

L'écriture du presbyte change aussi de caractère : les lettres sont plus grosses, mieux formées, plus lisibles, résultat que l'âge mûr attribue souvent aux efforts qu'il a faits, et qu'il ne doit qu'à la nécessité de pouvoir se lire.

Nous ne pouvons résister au plaisir de rapporter textuellement le tableau des troubles causés par la presbytie, tel qu'il a été tracé par la plume élégante de Donders. « Notre condition sociale

nous oblige à passer une grande partie de notre temps à lire, à écrire ou à quelque autre travail de l'esprit. Il est clair que la grandeur moyenne des formes que nous employons dans ce travail, est en rapport intime avec la netteté du pouvoir de la vision et avec la distance de la vision distincte pour l'œil normal. La même chose est vraie pour les productions de l'art et pour une foule d'industries. Les limites du pouvoir de l'œil chez l'homme qui jouit de la plénitude de sa vie, donnent en général le point de comparaison. Avant que l'usage des lunettes eût pris une extension aussi générale, ces bornes étaient évidemment différentes. S'il devenait impossible de se procurer des lunettes, les imprimeurs feraient usage de plus gros caractères. Aussi l'usage général des lunettes a-t-il exercé de l'influence sur le point de vision distincte que nous pouvons considérer comme la limite de la presbytie. La variété de ces limites devient évidente d'après ce qui précède. Nous devons rechercher combien de temps l'œil remplit ses fonctions dans toute leur intégrité par rapport au point de comparaison. Dès l'âge de trente ans, l'œil normal n'aime pas les petits caractères d'imprimerie que préfèrent au contraire les personnes à vue courte, et que n'évitent pas les jeunes gens. A quarante ans, les caractères ordinaires ne présentent encore aucune difficulté à la lecture pour un œil emmétrope. A quarante-cinq ans, on passe souvent les notes des livres, qui sont imprimées en caractères plus fins, et il est probable que le soir on met le livre de côté un peu plus tôt qu'auparavant. Puis on s'aperçoit bientôt que l'objet, pour être vu nettement, a besoin d'être davantage éloigné de l'œil ; on recherche également une lumière éclatante plutôt dans le but de diminuer les cercles de diffusion, conséquence d'une accommodation imparfaite, en rétrécissant l'ouverture de la pupille, que pour avoir un éclairage plus brillant. Toutefois à cet âge on peut encore vaquer le soir à ses occupations ordinaires, presque sans interruption, et sans un effort appréciable. Mais quand il arrive de temps en temps des objets fins qui demandent à être vus avec netteté, alors on se plaint de ce que ses yeux ne sont plus ce qu'ils étaient. »

La presbytie provoque au début une certaine fatigue oculaire, qui n'atteint pourtant jamais l'intensité que l'on rencontre dans la paralysie de l'accommodation et dans l'hypermétropie ; les yeux sont le siége de picotements incommodes, de cuissons, de démangeaisons, etc.

Le myope et l'hypermétrope deviennent presbytes comme l'emmétrope. Pour le dernier la presbytie commencera au moment où, avec des verres convexes qui corrigent l'hypermétropie, le *punctum proximum* est éloigné de plus de 8 pouces.

Quant aux myopes, en adoptant la même limite, il est clair que la presbytie ne peut se produire que dans les degrés inférieurs à $\frac{1}{8}$.

Pour les degrés beaucoup plus faibles, restés le plus souvent inaperçus, la presbytie se fait sentir beaucoup plus tard. En général, les myopes $\frac{1}{12}$, $\frac{1}{14}$, $\frac{1}{16}$, continuent à voir très-distinctement de près jusqu'à soixante et même soixante-dix ans. Avec un degré de myopie plus faible encore, on jouit en partie du même privilége, de telle sorte que les personnes placées dans ces conditions, n'ayant jamais été gênées par leur myopie, n'en ayant jamais eu conscience, se croient douées d'une vue exceptionnelle.

Diagnostic. — Le presbyte accepte difficilement, surtout si c'est une femme, l'empreinte des années sur la vision. Il attribue de préférence les troubles nouveaux qu'il remarque à quelque cause accidentelle propre à égarer le jugement. Ajoutons à cela que la presbytie affecte certaines allures de l'amblyopie. On se plaint d'y voir beaucoup moins bien; on recherche une vive lumière; on ne peut plus lire que péniblement, ni se livrer à aucun travail un peu délicat, et le plus souvent on ajoute que ces troubles sont venus subitement.

L'épreuve de la carte percée suffit pour redresser l'erreur : en faisant regarder à travers le petit trou le caractère que le presbyte ne pouvait pas lire, on s'assure immédiatement, si l'éclairage est suffisant, que l'acuité de la vision est intacte et en rapport avec l'âge du sujet. Cette donnée acquise, on reconnaît directement la presbytie en armant l'œil d'un verre convexe même très-faible et bien insuffisant pour corriger la totalité du déficit de l'accommodation, les numéros 40, 60, et même 80, par exemple ; immédiatement il se produit une amélioration saisissante et soutenue.

Cette dernière épreuve sert à distinguer le presbyte de l'hypermétrope. Celui-ci, avec un de ces numéros faibles, peut y voir plus distinctement que le presbyte, mais seulement pendant la courte durée de l'effort accommodatif. La fatigue ramène aussitôt des troubles en rapport avec l'insuffisance des verres; chez le presbyte l'effort est nul, puisque l'accommodation ne fonctionne plus, mais le verre sphérique diminue l'étendue des cercles de diffu-

sion et rend ainsi relativement net ce qui était diffus auparavant.

Chez l'hypermétrope les verres convexes viennent remédier à l'insuffisance de l'accommodation ; chez les presbytes ils ont pour effet principal d'augmenter la vivacité des images rétiniennes.

La presbytie occasionne des troubles assez analogues à ceux de la paralysie du membre ciliaire. Mais la marche de la presbytie est lente, progressive; ce n'est qu'à de longs intervalles que le sujet s'aperçoit qu'il est obligé d'éloigner de plus en plus les petits objets. La paralysie du membre ciliaire, au contraire, est brusque; les troubles visuels qu'elle provoque éclatent soudainement, quelquefois sans cause connue, mais le plus souvent à la suite de quelque fièvre grave, de la diphthérite, de la syphilis, etc.

Mesure de la presbytie. — Cette mesure n'a rien d'absolu comme celle des troubles de la réfraction fixe. Elle est relative et en quelque sorte personnelle, ce qui tient à ce que son point de départ est purement conventionnel, et ensuite à ce que l'état de l'accommodation offre peu de stabilité et d'uniformité. Donders a fixé son début au moment où le *punctum proximum* binoculaire est reculé à 8 pouces. Cette limite peut être conservée parce qu'elle correspond aux besoins du plus grand nombre; mais elle comporte de fréquentes exceptions. Dans certaines professions, celles des graveurs, des horlogers, des bijoutiers, des brodeuses, par exemple, on a besoin d'y voir à une distance moindre que 8 pouces; pour eux, la presbytie commencera plus tôt. Il en est de même des personnes qui sont sous le coup d'un abaissement prématuré de l'acuité visuelle. En raison de cette complication, elles recherchent de grandes images rétiniennes, et pour y arriver, elles rapprochent les petits objets au delà des limites ordinaires, circonstance qui les rend nécessairement presbytes avant le temps.

La mesure de la presbytie a donc pour objet unique de déterminer la situation du *punctum proximum* et d'en déduire la quantité de réfraction nécessaire pour le ramener à la distance utile pour chacun en particulier. Supposons que, dans un premier cas, le *punctum proximum* soit situé à 14 pouces, et que le presbyte veuille lire couramment les divers caractères d'imprimerie et l'écriture, comme il l'a fait jusqu'alors, exercice pour lequel la distance de 14 pouces, admise par Donders, nous paraît trop grande et devoir être ramenée à 10 pouces. Le déficit de l'accommodation à corriger sera représenté par une quantité de réfraction

égale à la différence entre $\frac{1}{10}$ et $\frac{1}{14}$ $\left(\frac{1}{10} - \frac{1}{14} = \frac{1}{36}\right)$. En d'autres termes, un verre convexe de 36 pouces, placé devant l'œil, imprimera aux rayons lumineux émanés d'un objet situé à 8 pouces la direction qu'ils auraient, s'ils provenaient d'un objet éloigné à 14 pouces. Dans un second cas, le *punctum proximum* est également situé à 14 pouces; mais le presbyte, en raison de l'état de son acuité ou de sa profession, a besoin de voir distinctement à 6 pouces : le déficit de l'accommodation à corriger sera égal à la différence entre $\frac{1}{14}$ et $\frac{1}{6}$ $\left(\frac{1}{6} - \frac{1}{14} = \frac{1}{10}\right)$. La presbytie est donc relativement plus considérable dans ce dernier exemple que dans le premier.

La détermination du *punctum proximum* s'obtient très-facilement et très-rapidement avec notre optomètre en ramenant le pignon de la région de l'infini vers l'oculaire, jusqu'à ce que les caractères typographiques perdent leur netteté. Le chiffre correspondant à l'index indique la distance en pouces du *punctum proximum*. On sait, en effet, que le déplacement progressif du pignon vers l'oculaire, a pour effet d'imprimer aux rayons lumineux les directions qu'ils auraient, s'ils émanaient d'objets situés aux différentes distances indiquées par l'échelle.

Traitement. — Le traitement de la presbytie consiste à prescrire l'usage des verres convexes les mieux appropriés aux exigences de la vision et à sa conservation. Nous avons vu que rien n'est aisé comme de déterminer le verre correcteur propre à ramener le *punctum proximum* à la distance voulue pour chaque cas particulier. Si la vision ne devait s'exercer qu'à cette distance, le choix des verres serait par cela même indiqué; mais il arrive le plus souvent que l'on a besoin de voir presque simultanément à des distances différentes. Il importe donc, tout en restituant sa netteté à la vision rapprochée, de conserver le plus grand parcours possible à l'accommodation. Or, l'amplitude de l'accommodation est réglée par la valeur des verres correcteurs, elle est d'autant plus courte, que ceux-ci ont un numéro plus fort, puisque, placés devant l'œil, ils créent un état myopique d'un degré correspondant. Si donc on prescrit des verres de 12, 14, 16 à un emmétrope, on ramène le *punctum remotum* à 12, 14, 16 pouces, et on le met dans l'impossibilité de voir distinctement au delà de ces distances. C'est en prenant en considération cette double nécessité de restituer la vision rapprochée et de conserver à l'accommodation la plus grande amplitude possible que l'on a été conduit à ramener le *punctum*

proximum aux limites du strict nécessaire, et par conséquent à prescrire les numéros les plus faibles qui puissent remplir le but. Et c'est en cela que le presbyte a besoin d'un conseil éclairé et judicieux. Il est nécessaire de se rendre compte de ses occupations, de voir par comparaison à quelle distance maximum peuvent être vus les plus petits objets qu'il a besoin de voir, d'augmenter autant que possible l'éclairage, de rechercher en un mot toutes les conditions propres à tenir le *punctum proximum* éloigné de l'œil.

On n'aura garde d'en conclure qu'il faut retarder le plus possible le moment de recourir aux verres et leur préférer le sacrifice d'une partie de ses travaux ou de ses habitudes. Privé de leur secours, on se fatigue à la fois la tête et les yeux sans aucune nécessité ; on se condamne à voir vaguement, ou plutôt à deviner, avec beaucoup d'efforts et de difficultés, des formes que l'on verrait très-nettement autrement. Il faut bien avouer que la répugnance inspirée par les lunettes est moins fondée sur la crainte de fatiguer ses yeux que sur les suggestions d'une coquetterie puérile.

Dès que la netteté de la vision, pendant les occupations habituelles, commence à s'altérer au point de faire commettre des erreurs et de provoquer de la fatigue, l'œil a besoin de verres convexes, et il faut lui en donner.

La presbytie étant l'effet de l'âge, il a été d'usage pendant longtemps de régler sur cette donnée seule l'emploi et la force des verres correcteurs. L'observation a démontré à Donders, que tout en tenant le plus grand compte des différences individuelles au point de vue de la réfraction fixe, de l'acuité de la vision, des troubles pathologiques de l'accommodation, de la nature du travail que l'on a à faire, etc., l'indication fournie par l'âge du sujet mérite d'être conservée, ne fût-ce qu'à titre de renseignement général. A cet effet, Donders a consigné dans le tableau suivant les numéros des verres qui lui ont paru nécessaires aux différents âges pour écrire et pour lire des caractères ordinaires, l'œil étant supposé emmétrope et l'acuité de la vision, ainsi que l'accommodation, normales.

AGES.	N^os DU VERRE.	DISTANCE de la vision distincte.
48 ans	$\frac{1}{60}$	14 p^ces
50	$\frac{1}{40}$	14
55	$\frac{1}{30}$	14

AGES.	N°s DU VERRE.	DISTANCE de la vision distincte.
58	$\frac{1}{22}$	13
60	$\frac{1}{18}$	13
62	$\frac{1}{14}$	13
65	$\frac{1}{13}$	12
70	$\frac{1}{10}$	10
75	$\frac{1}{9}$	9
78	$\frac{1}{8}$	8
80	$\frac{1}{7}$	7

On remarque dans ce tableau que Donders, tout en ayant fixé le point de départ conventionnel de la presbytie à 8 pouces, comme nous l'avons indiqué, adopte, dans la pratique, un terme plus éloigné, puisque, dans les deux premiers tiers de la table, les distances de 14, 13 et 12 pouces sont indiquées comme limites de la vision rapprochée. Ceci veut dire qu'il convient de se tenir au delà de 8 pouces autant que la chose est compatible avec les exigences professionnelles.

A mesure que l'âge est plus avancé, la diminution corrélative de l'acuité visuelle nécessite de plus grandes images rétiniennes, et par conséquent un rapprochement de plus en plus grand du *punctum proximum*, qui est fixé à 9, 8 et 7 pouces.

Dans les déterminations relatives à la presbytie, il est utile de comparer les résultats que l'on obtient aux chiffres du tableau précédent, pour fixer l'attention sur les causes des différences qui peuvent se produire.

S'il existe de l'hypermétropie, il y aura une double correction à faire, celle de l'hypermétropie d'abord, puis celle de la presbytie. Il est possible de connaître le numéro qui convient à cette dernière en armant d'abord l'œil du verre qui corrige l'hypermétropie, puis en cherchant la situation du *punctum proximum ;* mais on est obligé de la sorte de faire deux déterminations successives, qui sont assez longues, assez laborieuses. La recherche de p et de r à l'optomètre fait connaître en un seul temps, l'existence de l'amétropie, son degré, et la correction totale.

Nous avons indiqué précédemment dans quelle mesure les effets de la presbytie sont annihilés par la myopie. Pour les degrés supérieurs à $\frac{1}{8}$, la presbytie n'existe jamais ; pour les degrés faibles, elle se montre dans la vieillesse. Les verres correcteurs seront choisis en s'inspirant des mêmes règles que pour l'emmétrope : le raisonnement démontre qu'en considérant le travail de l'accommodation comme une valeur constante, ce qui est conforme à l'observation, le numéro des verres sera représenté par celui qui convient à un œil emmétrope, diminué de la valeur de la myopie. Par exemple, un vieillard de 70 ans, atteint d'une myopie $\left(\frac{1}{16}\right)$, aura besoin du verre qui corrige la presbytie chez l'emmétrope à l'âge de 70 ans $\left(\frac{1}{10}\right)$, diminué de la quantité qui exprime le degré de la myopie $\left(\frac{1}{16}\right)$: $\frac{1}{10} - \frac{1}{16} = \frac{1}{26}$.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un presbyte emmétrope ou amétrope, il est indispensable de faire l'essai des verres choisis et de voir s'ils répondent bien aux deux indications principales : restituer une vision rapprochée suffisante et conserver une latitude visuelle aussi étendue que possible. Pour augmenter encore cette dernière, on peut se contenter de verres un peu faibles que l'on portera à la racine du nez pendant la vision rapprochée ordinaire et que l'on éloignera de l'œil, lorsqu'il faudra voir des objets plus délicats. Combien de presbytes ont instinctivement recours à cet expédient !

Lorsque, par l'effet de l'âge, l'amplitude de l'accommodation se trouve tellement réduite que son action ne peut presque plus s'exercer, même avec la convergence pour laquelle les lunettes donnent une vision distincte, il n'y a plus lieu d'en tenir compte, et par conséquent de s'occuper de la latitude de la vision. Le choix du verre est fixé exclusivement par la distance à laquelle on veut voir. Veut-on voir à 10 pouces, on donnera un verre de 10 pouces. Si, au lieu d'un emmétrope, il s'agit d'un myope $\left(\frac{1}{16}\right)$, on donnera un verre égal à $\frac{1}{10} - \frac{1}{16} = \frac{1}{26}$. Si c'est un hypermétrope $\left(\frac{1}{16}\right)$, au contraire, on donnera un verre égal à $\frac{1}{10} + \frac{1}{16} = \frac{1}{7}$. Ces résultats sont donnés par la détermination à l'optomètre du *punctum proximum* et du *punctum remotum*. La différence entre les deux donne la mesure des ressources disponibles de l'adaptation.

Diverses complications réclament une attention spéciale dans le traitement de la presbytie chez l'emmétrope comme chez l'amétrope.

1° Il peut se faire que l'amplitude d'accommodation ne corresponde pas à l'âge. Un affaiblissement général, l'épuisement qui suit les fièvres graves, une paralysie générale ou partielle de l'appareil d'accommodation rendent ces situations fréquentes. Il en est de même du glaucome, de la dégénérescence cataracteuse au début, etc. Quand, pour une cause quelconque, l'amplitude de l'accommodation est diminuée, les verres correcteurs doivent être plus puissants que ne l'indique l'âge du sujet. Plus celui-ci est jeune relativement, plus l'écart peut être considérable. Les règles générales devront servir de guide dans le choix des verres. L'exercice de la vision, après correction, pourra être continué sans précautions particulières, s'il s'agit d'une paralysie. L'effort d'accommodation, qui est sensiblement favorisé par les lunettes, doit même être recherché dans ces cas dès que la paralysie n'est plus complète; mais lorsqu'une menace de glaucome est révélée par l'obligation de prendre des verres de plus en plus forts dans un espace de temps très-court, la prudence commande, alors même qu'aucun signe manifeste du mal ne s'est encore déclaré, d'éviter tout effort visuel et de ne permettre l'usage des lunettes que pour répondre au strict nécessaire.

2° La limite de la vision rapprochée, qu'on cherche à obtenir au moyen des verres convexes, doit être en rapport avec l'acuité de la vision. Comme celle-ci diminue avec l'âge, la distance de p doit être nécessairement de plus en plus courte. Lorsque cette diminution est due à une cause pathologique, il faut également en tenir compte et sacrifier tout ou partie de la latitude visuelle à l'agrandissement des images rétiniennes. Des verres convexes plus forts y contribueront non-seulement en rapprochant de l'œil le point de vision distincte, mais aussi en agrandissant l'angle visuel. Toutefois le rapprochement de p ne doit pas dépasser certaines limites que l'expérience, pour chaque cas particulier, permet seule de fixer. A mesure que la valeur de p diminue, la vue d'ensemble diminue aussi, et il devient de plus en plus nécessaire de conserver une distance constante, en deçà ou au delà de laquelle les objets ne sont plus nettement distingués. Il en résulte une fatigue particulière à laquelle la position forcément inclinée de la tête n'est pas non plus étrangère.

L'emploi de verres convexes élevés, contre la presbytie compliquée de diminution de l'acuité, doit être conseillé avec réserve, en tenant le plus grand compte de la cause qui a amené

la complication. S'agit-il d'une affection aiguë et même d'une affection chronique de l'œil, telle qu'une kératite, une iritis, le mieux est de prescrire le repos ou tout au moins de remédier à l'insuffisance de l'acuité par l'emploi de la loupe, toutes les fois qu'il y a quelque danger d'inflammation. La cataracte commençante, au contraire, permet l'usage de verres convexes forts. Dans certaines formes d'opacités circonscrites, il nous a été possible de conserver pendant plusieurs années la faculté d'écrire, de lire des caractères d'une certaine grandeur à la faveur de cette ressource associée à l'usage régulier d'un collyre atropiné qui tenait la pupille dilatée, et procurait ainsi un éclairage plus intense.

On voit par ce qui précède que la diminution pathologique de l'acuité visuelle crée de véritables difficultés au presbyte : aussi, en pareille circonstance, fera-t-il sagement de se reposer, de ne lire que de gros caractères et, autant que possible, de se restreindre aux occupations les moins fatigantes pour les yeux.

ARTICLE IV.

Spasmes de l'accommodation.

Les spasmes de l'accommodation s'accompagnent en général d'un rétrécissement anormal de la pupille, en raison de l'étroite relation fonctionnelle que nous avons déjà signalée à diverses reprises, et qui existe entre le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris.

Cette solidarité est si intime que les deux actions ont été confondues dans le langage. C'est ainsi que l'on désigne communément le spasme de l'accommodation sous le nom de myosis (de μύειν, fermer), terme qui ne s'applique littéralement qu'au rétrécissement anormal de l'ouverture pupillaire.

L'état spasmodique de l'accommodation peut être, comme l'état paralytique, provoqué ou spontané, artificiel ou pathologique.

A. Spasme provoqué de l'accommodation.

Depuis longtemps on était à la recherche d'un agent myotique en oculistique. En essayant empiriquement de nombreuses substances, on avait constaté une certaine action dans le *Semen santonicum* (Himly), le *Daphne mezereum* (Hahnemann), le *Nicotiana tabacum*

(Heize), etc. ; mais leur action irritante ne permit pas d'en faire usage. Les mêmes inconvénients se montrèrent avec la nicotine, l'extrait d'aconit, la digitaline, expérimentés par Donders et Knyper. A. Weber paya même d'une kératite assez intense l'application sur lui-même de cette dernière substance. De Græfe parvint à obtenir une certaine action avec des injections hypodermiques de morphine. Toutefois le seul agent myotique digne de ce nom est, sans contredit, la fève de Calabar (*Physostigma venenosum*).

On obtient avec cette fève réduite en poudre un extrait alcoolique brun foncé, qui sert à préparer soit des solutions titrées, soit des papiers. Il existe dans les pharmacies deux sortes de papiers, l'un brun, l'autre violet, qui sont préparés d'après la méthode de Streatfeild, dont il a été question à propos de l'atropine. Savary et Moore ont aussi imaginé de préparer de petits disques de gélatine soluble, qui contiennent des quantités variables de ce médicament. Ces disques sont d'un prix relativement très-élevé. L'emploi du papier ou d'une solution titrée peut y suppléer. On trouve dans le formulaire des hôpitaux militaires (p. 245) le mode de préparation d'un papier, quadrillé en centimètres carrés, dont chacun renferme 2 milligrammes d'extrait.

La fève de Calabar possède un principe actif découvert, en 1864, par Jobert et O. Hesse, et connu sous le nom de physostigmine ou calabarine, ou enfin ezérine (du mot ezéré, qui désigne la fève dans le pays où on la récolte). Il est représenté par une poudre amorphe, soluble dans l'eau dans la proportion de $\frac{1}{300}$, soluble en toutes proportions dans l'eau acidulée, et d'une activité à peu près triple de celle de l'extrait.

L'action générale de cette fève avait été déjà bien étudiée par le docteur Daniel, en 1846, puis, plus complétement, par Christison, en 1855; mais on doit à Van Hasselt d'avoir le premier signalé le myosis comme symptôme principal de son action générale, et à Thomas Fraser, d'avoir découvert que l'application locale de la fève de Calabar avait la propriété de rétrécir la pupille. Le docteur Argyll Robertson, poursuivant le mode d'expérimentation de Thomas Fraser, s'assura de l'influence exercée simultanément sur l'accommodation, et l'introduisit définitivement dans la pratique.

1° *Action sur la pupille.* — Localement, la fève de Calabar provoque une irritation de la conjonctive de courte durée. Au bout de trois ou quatre minutes, on observe un léger spasme de la paupière

inférieure, puis bientôt un rétrécissement de la pupille, très-promptement suivi du spasme de l'accommodation.

Lorsque la dose est suffisante, le rétrécissement de la pupille commence à se manifester après cinq ou dix minutes, atteint son maximum en trente ou quarante minutes, puis, après une courte période stationnaire, diminue peu à peu, et disparaît complétement en deux ou quatre jours, pour faire place parfois même à un certain degré de dilatation. La durée totale des effets de cet agent est donc moindre que celle des mydriatiques.

Sous l'influence de la fève de Calabar, le diamètre de la pupille devient plus étroit que sous l'action combinée de la lumière la plus intense, et du plus grand effort d'accommodation (de Græfe), conditions dans lesquelles il ne mesure que $1^{mm}\ \frac{1}{2}$ à 2^{mm}. L'influence de la lumière n'est cependant point abolie sur l'œil soumis à l'action de la fève. Le meilleur moyen de s'en assurer consiste à projeter, à l'exemple de Græfe, une vive lumière dans l'œil qui n'est point en expérience ; on provoque de la sorte, de l'autre côté, un rétrécissement qui dure quelques secondes. Sous l'action myotique, la pupille se déforme fréquemment, son contour devient anguleux; c'est surtout au moment où commence le rétrécissement, que l'ouverture pupillaire traduit, par ses irrégularités, les oscillations spasmodiques du sphincter iridien.

L'éclairage des objets est faible et accompagné d'une teinte brunâtre inaccoutumée (Bowman). Le meilleur moyen de constater cette diminution de l'éclairage consiste à ne rendre qu'une seule pupille myotique, et à dédoubler l'image des objets, à l'aide d'un prisme placé devant l'un des deux yeux.

Les cercles de diffusion produits par un point ou des objets lumineux situés en dehors des limites de la vue distincte, deviennent d'autant plus petits que la pupille se rétrécit davantage; il en résulte que sous l'action myotique, la perception des objets placés hors de la portée de l'accommodation devient beaucoup moins confuse.

2° *Action sur l'accommodation.* — Le spasme de l'accommodation se traduit par le déplacement simultané du *punctum proximum* et du *punctum remotum.*

Le *punctum remotum* se rapproche; l'œil met involontairement en activité les deux tiers environ de la latitude d'accommodation absolue qui est habituelle au sujet. Quand on détermine la situation du *punctum remotum*, on constate que le muscle de l'accom-

modation est le siége de spasmes cloniques; il en résulte que les objets vus à distance avec le même verre, paraissent alternativement distincts ou confus. Ce n'est qu'une heure environ après l'application de la fève que l'accommodation devient stable.

Le *punctum proximum* suit la même marche que le *punctum remotum;* il se rapproche, mais ce rapprochement est parfois plus rapide que celui du *punctum remotum;* dans ce cas, la latitude de l'accommodation est réellement augmentée. Cette augmentation est constante durant la période de déclin des effets de la fève, elle est à son maximum vers la centième minute. Il est important de savoir que pendant la détermination du *punctum proximum*, on provoque dans le muscle ciliaire des mouvements spasmodiques douloureux, qui peuvent devenir assez intenses pour s'opposer à toute investigation.

Pendant l'état myotique, la moindre impulsion volontaire exerce une influence excessive sur le jeu de l'accommodation. Le même effet est encore très-prononcé, alors que le *punctum remotum* a repris sa position primitive. Il en résulte que, si on ne soumet qu'un seul œil à l'action de la fève, il existe une différence dans l'état de l'accommodation des deux yeux, à égalité de convergence des axes optiques.

Pendant l'état myotique, l'accommodation relative se rapproche ainsi de celle des hypermétropes : beaucoup d'accommodation pour peu de convergence. C'est le contraire de ce qui se produit avec l'atropine.

Sous l'influence de la fève de Calabar, les objets paraissent plus grands; il y a de la *macropsie;* par une erreur de jugement inverse, il se produit de la *micropsie* pendant l'action mydriatique. Voici comment. La notion de distance est fondée en grande partie sur la conscience de l'effort de convergence et d'accommodation nécessaire pour voir l'objet. Pendant l'état myotique, pour une convergence donnée, le sujet a conscience d'un effort d'accommodation moindre qu'à l'état normal, puisque sous l'influence de la fève l'acte volontaire est suivi d'un effet excessif sur le muscle ciliaire. Il en résulte que le sujet croit à un éloignement plus grand de l'objet.

Comme l'angle visuel ne change pas, l'objet doit paraître plus grand.

Suivant de Græfe, la fève de Calabar diminue quelquefois l'acuité de la vision, principalement durant la période d'augment

du spasme. Comme on s'est assuré que cette diminution ne provenait pas de la diminution d'éclairage occasionnée par le rétrécissement de la pupille, il est rationnel de l'attribuer au peu de stabilité et de régularité de l'accommodation.

La fève de Calabar a été expérimentée par de Græfe sur un œil privé d'iris; les effets sur la réfraction et sur l'accommodation n'en furent point modifiés.

La fève de Calabar est de tous points l'agent antagoniste des mydriatiques. L'un des phénomènes les plus intéressants de l'étude physiologique de ces substances, est représenté par la lutte qui s'établit entre leurs actions opposées, lorsqu'elles ont été administrées simultanément ou successivement dans un court espace de temps.

Quand on les instille simultanément, l'effet myotique se manifeste le premier par un léger rétrécissement de la pupille avec spasme de l'accommodation ; l'effet sur le muscle ciliaire dure encore que déjà l'action de l'atropine devient prédominante sur l'iris et dilate la pupille.

Lorsque la fève de Calabar est administrée peu de temps après l'atropine, son action s'intercale en quelque sorte dans l'évolution des effets du mydriatique. De Græfe a constaté en effet que la fève de Calabar, administrée pendant la durée des effets d'une faible dose d'atropine, ou pendant la période de déclin d'une action mydriatique intense, rétrécit temporairement la pupille et augmente l'accommodation; puis, après la cessation de ces phénomènes intercurrents, le processus mydriatique, dont l'effet est plus lent, reprend sa marche régulière.

Donders s'est aussi assuré que la fève de Calabar, instillée pendant que le sphincter iridien et le muscle ciliaire sont frappés d'inertie absolue par l'atropine, peut encore manifester son action par des signes non équivoques, mais plus marqués du côté de l'accommodation que du côté de l'iris. Les expériences qu'il a entreprises à cet égard lui ont démontré que la paralysie produite par l'un des agents peut être neutralisée par l'autre, au point que des actes volontaires soient de nouveau possibles.

Le principe actif de la fève de Calabar est absorbé à la surface de l'œil comme l'atropine. Des expériences semblables à celles qui ont été instituées pour les mydriatiques ont permis de conclure à un mode d'action identique. Sous son influence, le sphincter iridien et le muscle ciliaire sont violemment excités. Dans l'opinion de

Donders, cette action spéciale s'exerce sur les cellules nerveuses qui se trouvent dans l'œil.

Il est difficile de ne pas admettre simultanément une action paralysante sur les fibres radiées de l'iris, et par conséquent sur le grand sympathique. Évidemment cette action n'est pas complète, puisque Donders a constaté sur des chiens et des lapins que, malgré une application longue et à dose toxique de fève de Calabar, l'irritation du nerf sympathique dilate toujours un peu la pupille. Mais, à défaut d'une paralysie bien démontrée, il y a quelque raison de croire à une diminution d'action. Ne la reconnaît-on pas à ce fait, que l'iris est plus vite et plus vivement impressionné que le muscle ciliaire? La pupille a déjà atteint un degré de resserrement supérieur à celui que peut donner la lumière la plus intense, quand le *punctum remotum* n'a encore franchi que la moitié de son stade, et, d'autre part, tout trouble de l'accommodation a disparu bien avant que la pupille ait recouvré ses dimensions normales.

On ignore encore si la fève de Calabar exerce une action sur le trijumeau et les nerfs vaso-moteurs de l'œil. Ce que l'on sait seulement, c'est que si l'un des nerfs trijumeaux est coupé, les effets myotiques ne sont pas moins prononcés du côté de la section que de l'autre.

On a songé à utiliser l'action si remarquable du *Physostigma venenosum*. Il est reconnu que son emploi est avantageux pour atténuer les inconvénients des mydriatiques. Suivant de Græfe, l'application méthodique de la fève de Calabar peut même abréger la durée de l'action de l'atropine. Nous avons constaté dans bien des cas l'influence signalée par de Græfe, et nous avons remarqué alors de curieuses et brusques alternatives de dilatation et de resserrement pupillaires.

La fève de Calabar agit temporairement sur la pupille et sur l'accommodation dans la paralysie du muscle ciliaire, que celle-ci soit isolée ou connexe d'autres paralysies ayant leur origine dans le moteur oculaire commun. Il serait difficile encore de se prononcer sur son action curative. De Græfe n'a obtenu aucun résultat dans un cas de mydriase de cause cérébrale. L'emploi prolongé de la fève nous a fait triompher d'une paralysie non symptomatique de l'accommodation et d'une mydriase datant de six mois, mais trop souvent ce moyen échoue malgré ses effets immédiats.

Le resserrement pupillaire obtenu à l'aide d'une faible dose rend aussi de bons services dans les cas où l'appareil sténopéique améliore la vision, lorsque, par exemple, la lumière est diffusée par des taches sur la cornée, lorsqu'il existe de l'astigmatisme irrégulier, etc. On augmente ainsi d'une façon bien remarquable l'acuité de la vision dans l'amétropie : le myope distingue bien plus nettement les objets éloignés ; les hypermétropes sont délivrés temporairement de leur asthénopie, avantage qui résulte de la diminution d'étendue des cercles de diffusion et de la facilité avec laquelle l'accommodation entre en activité. Mais pour obtenir ces résultats, il importe de n'employer le calabar qu'à la dose la plus minime. De Græfe l'a aussi utilisé pour faciliter l'iridectomie dans le glaucome.

L'observation ne permet pas encore de décider si la fève de Calabar longtemps administrée est aussi inoffensive que l'atropine pour l'accommodation et même pour la conjonctive. Notre expérience personnelle nous conduit à le croire, mais un avenir prochain permettra seul de décider ces questions et de juger la valeur thérapeutique du nouvel agent.

B. Spasmes morbides de l'accommodation.

Les effets des agents myotiques sur l'iris et le muscle ciliaire s'observent parfois sous l'action de causes diverses.

L'âge amène une étroitesse de plus en plus grande de la pupille, qui représente un véritable myosis physiologique. Le sommeil provoque aussi un léger resserrement de la pupille.

Le myosis pathologique s'observe, tantôt sans cause appréciable, tantôt à la suite de certaines lésions nerveuses, de certains empoisonnements, ou bien encore après des maladies fébriles graves. La rupture de l'équilibre fonctionnel entre les fibres circulaires et les fibres radiées de l'iris, peut provenir soit d'un état de spasme du sphincter, soit d'une paralysie plus ou moins complète des fibres radiées. Les circonstances concomitantes aideront à reconnaître s'il s'agit de l'un ou de l'autre. La paralysie des fibres radiées dérive d'un défaut d'innervation du sympathique, lequel se traduit aussi par une dilatation des vaisseaux, et une augmentation de chaleur dans les parties correspondantes. Si donc il y a, en même temps qu'un état myotique, de la rougeur, de la chaleur oculaire, une hypérhémie prononcée de l'organe, il y a lieu de croire à une paralysie des filets sympathiques. Dans les circonstances contraires, il est

rationnel d'admettre un spasme du sphincter déterminé par une action excito-motrice exagérée des filets de la troisième paire, comme il arrive dans l'empoisonnement par la morphine, la nicotine, la digitaline, le seigle ergoté, et d'une façon générale sous l'action des diverses substances myotiques.

L'appareil ciliaire est exposé aux mêmes causes générales de spasmes que l'iris. Il en est d'autres qui agissent plus spécialement sur lui; ce sont celles qui dépendent de l'état de la réfraction fixe de l'œil. Lorsque celle-ci est insuffisante, comme dans l'hypermétropie, ce muscle, incessamment sollicité pour corriger ce qu'il y a de défectueux dans l'appareil dioptrique, travaille trop et d'une façon désordonnée, aussi est-il fréquemment affecté de spasmes et d'asthénopie. Le même résultat s'observe chez l'astigmate et chez l'amblyope. Il s'explique par leur tendance continuelle à voir les petits objets sous le plus grand angle possible et par conséquent à adapter constamment pour le *punctum proximum.*

Le même spasme s'observe aussi chez le myope, ce qui paraît contradictoire au premier abord. Il n'est pas rare de le rencontrer pendant la période d'irritation et de progrès de la myopie. L'organe étant alors très-impressionnable, l'état d'hypérhémie des membranes intra-oculaires se propage aisément à l'appareil ciliaire, surtout si un travail assidu et un mauvais éclairage entretiennent cet appareil dans un état de tension nul.

Pour le même motif, les spasmes du membre ciliaire se rencontreront fréquemment chez les sujets qui se livrent à des travaux délicats, et nécessitant de grands efforts d'accommodation. De Græfe croit avoir constaté chez certaines personnes un état de spasme, alors qu'il devait y avoir de la tendance au relâchement de l'accommodation. Donders a observé quelque chose d'analogue chez des individus très-faiblement myopes, qui s'étaient efforcés d'examiner le fond de l'œil à l'image droite, sans le secours d'un verre concave.

Les spasmes du membre ciliaire déterminent des troubles dans la vision d'autant plus prononcés, que celle-ci est appliquée à des objets plus petits, plus rapprochés. La lecture devient fatigante au bout de quelques instants, il survient de la douleur dans la région sus-orbitaire, les yeux se remplissent de larmes, la vue s'obscurcit, et le malade est à chaque instant forcé d'abandonner son travail, en portant instinctivement la main sur le globe oculaire. Cet état de spasme peut se produire progressivement, c'est même la

règle ; d'autres fois, il éclate brusquement. On donnait autrefois à cette dernière forme le nom de *myopie subite*. Par la contraction exagérée du muscle ciliaire, l'œil acquiert un pouvoir réfringent qui n'est pas proportionné à la distance du point de mire. Dès lors le foyer se fait en avant de la rétine, comme dans la myopie vraie, et l'on est obligé, pour voir distinctement, de rapprocher davantage les objets.

Le spasme du muscle ciliaire se reconnaît assez facilement. Tout trouble de la vision rapprochée, survenant rapidement et s'accompagnant de fatigue, de douleur sus-orbitaire, doit donner l'éveil.

Les effets du spasme ciliaire ont une grande analogie avec les troubles visuels dus à une insuffisance des droits internes. Il importe donc, quand un malade se plaint de douleur et de fatigue oculaire lorsqu'il fait usage de la vision rapprochée, de s'éclairer sur ce point à l'aide des deux épreuves suivantes. S'agit-il d'un défaut de convergence, on fera cesser le mal en condamnant brusquement un des yeux et en substituant ainsi la vision monoculaire à la vision binoculaire. Dans ces conditions, l'œil voit sans fatigue de près comme de loin. Si on l'arme d'un verre concave, la vision devient moins nette, et même confuse au point de rendre la lecture tout à fait impossible. S'agit-il d'un spasme du muscle ciliaire, c'est tout le contraire : la vision monoculaire est tout aussi mauvaise qu'avec les deux yeux, et elle est notablement améliorée par l'emploi des verres concaves.

Le spasme ciliaire complique très-fréquemment l'hypermétropie latente ou mixte. Une instillation d'atropine suffira pour se rendre un compte exact de la situation.

D'après un certain nombre de faits, le spasme du muscle ciliaire peut aussi donner naissance à de l'astigmatisme. L'atropine permettrait également de reconnaître la véritable nature de cette anomalie accidentelle.

On a attribué aussi au spasme de l'accommodation certains faits de myopie acquise, qu'il serait peut-être plus rationnel d'expliquer avec Donders, par un état amblyopique méconnu. De Græfe a rapporté un fait dans lequel le spasme ciliaire était dû à une action réflexe provoquée par une blessure de la cornée.

On traite cet état de l'accommodation par le repos, et surtout par l'usage de l'atropine à faible dose, de façon à maintenir le muscle ciliaire paralysé durant un certain temps. Pendant ce trai-

tement, le malade fera usage de verres convexes qui lui permettront la lecture, etc. Après un certain temps, quelques semaines par exemple, il faut cesser l'usage de l'atropine et diminuer progressivement la force des verres, dans le but d'aider à la récupération progressive des fonctions du muscle ciliaire, mais en s'arrêtant fréquemment dans cette voie pour s'assurer si elles ont recouvré leur régularité physiologique.

CHAPITRE IX

DE L'INÉGALITÉ DU POUVOIR RÉFRINGENT DES DEUX YEUX.

L'œil humain est un appareil d'optique relativement imparfait, rarement identique à lui-même; aussi Em. Javal a-t-il fait valoir de bonnes raisons pour établir qu'il est extrêmement rare que les deux yeux d'une même personne soient absolument pareils. Le fait peut être souvent constaté : il le sera de plus en plus à mesure que nos procédés d'observation recevront de nouveaux perfectionnements.

Mais si, quittant ce point de vue abstrait, on juge de l'état de l'organe par l'état de la fonction à laquelle il est préposé, on peut admettre que les deux yeux ont le même pouvoir réfringent dans la grande majorité des cas. Dans les chapitres précédents, nous avons toujours pris pour base cette proposition fondamentale. Cependant cette règle n'est pas sans exception; on rencontre des sujets chez lesquels il existe des différences notables soit congénitales, soit acquises. Ces différences peuvent affecter toutes les formes; un œil étant emmétrope, l'autre peut être myope ou hypermétrope; l'hypermétropie et la myopie peuvent exister à des degrés différents des deux côtés; enfin, l'un des yeux peut être myope, et l'autre hypermétrope.

L'inégalité dans la réfraction des yeux crée des conditions nouvelles qui ont pour conséquence tantôt de restreindre l'exercice de la vision binoculaire, tantôt de lui substituer la vision alternante, tantôt enfin de supprimer l'un des yeux.

La vision binoculaire a été autrefois révoquée en doute, même lorsque les yeux étaient d'égale force ; on prétendait qu'un seul voit à la fois et qu'ils alternent dans leur fonction. L'écho de cette opinion survit encore dans les traditions populaires, bien qu'elle ait été réfutée depuis longtemps. Il est vrai, toutefois,

qu'il est en général possible de faire plus facilement abstraction d'un œil que de l'autre. S'il existe une différence dans la réfraction, on se sert de préférence de l'œil qui, pour une distance donnée, voit le plus nettement avec la moindre tension accommodative. Dans ces conditions, lorsqu'il s'agit de voir avec plus d'attention, la vision binoculaire est encore possible dans les limites d'une convergence modérée.

L'expérience prouve que les images des deux rétines peuvent concourir à la vision, se compléter l'une l'autre, bien qu'elles soient de grandeur et de netteté différentes. Les contours vagues de l'image diffuse disparaissent lorsque l'image nette fournie par le meilleur œil s'y combine. En thèse générale, un œil mauvais par l'état de sa réfraction ou par un défaut de transparence de ses milieux, ne trouble que rarement la vue. Il faut pour cela qu'il occasionne une grande diffusion.

Lorsque, malgré l'inégalité de la réfraction dans des yeux inégaux, l'acuité visuelle est bonne, l'amplitude d'accommodation est généralement égale de part et d'autre. S'il n'en est pas ainsi et s'il existe une différence plus grande dans l'amplitude d'accommodation que dans l'état de la réfraction fixe, l'accord peut encore s'établir, sur la partie du parcours de l'accommodation qui est commune aux deux yeux, c'est-à-dire qui sépare le *punctum proximum* de l'œil le moins réfringent du *punctum remotum* de l'œil le plus réfringent.

2° Il arrive parfois que l'inégalité du pouvoir réfringent conduit à la vision alternante ; l'un des yeux sert pour voir de près, et l'autre pour voir de loin. Il en est ainsi surtout dans la myopie monoculaire : le sujet éprouve une véritable satisfaction à lire et à écrire avec son œil myope, l'autre servant pour la vision éloignée. Dans les cas de ce genre, qui sont loin d'être rares, la vision binoculaire ne peut avoir lieu, et il existe le plus souvent un certain degré de déviation.

3° Enfin cette inégalité peut avoir pour effet et pour corollaire l'annihilation par inactivité habituelle de l'un des yeux. Il en est ainsi dans les cas de strabisme compliquant l'amétropie. La déviation peut exister soit en dedans, soit en dehors. Avec la déviation en dehors, le champ visuel s'élargit et embrasse des objets que l'œil non dévié ne peut pas voir ; avec une déviation en dedans, le champ visuel est rétréci et la vision de l'œil dévié coïncide mieux avec celle de l'œil non dévié, ce qui pourrait amener de la confu-

sion. Pour y échapper ainsi qu'à la diplopie, les images de l'œil dévié sont neutralisées, l'organe resté inactif devient par cela même amblyope dans toute l'étendue du champ visuel binoculaire. Lorsque la déviation a lieu en dehors, il n'y a qu'une petite portion du champ visuel qui soit commune aux deux yeux ; la neutralisation d'une image n'est plus aussi nécessaire, attendu que l'œil dévié, ordinairement très-myope, ne reçoit que des images fort diffuses et partant peu gênantes. Il en résulte que la faculté visuelle se conserve en assez bon état même sans exercices.

L'inégalité accidentelle de réfraction résulte soit de l'aphakie, soit de la perte de la faculté d'accommodation d'un seul côté. La question de savoir s'il est avantageux d'extraire une cataracte d'un côté, l'autre œil étant intact, se pose fréquemment dans la pratique. De Græfe et Donders s'accordent pour établir que, tout bien considéré, l'aphakie unilatérale présente de nombreux avantages sans inconvénient sérieux. Il est donc indiqué de pratiquer l'opération lorsqu'on possède de bonnes chances de succès, surtout chez les sujets jeunes. La suppression de la cataracte élargit le champ visuel, fait disparaître une difformité et peut enfin donner naissance à certains actes binoculaires qui rendent plus sûre l'appréciation des corps solides, l'évaluation des distances. Ce dernier avantage observé par de Græfe et Donders doit être exceptionnel ; il ne nous est pas arrivé encore de le rencontrer. La diplopie, au contraire, même dans les cas où il n'existait pas de déviation avant l'opération, nous a paru beaucoup plus fréquente et beaucoup plus durable qu'à ces éminents observateurs.

Lorsque la faculté d'accommodation de l'un des yeux est perdue ou diminuée, la vision à distance n'est pas modifiée, mais il n'en est plus de même pour la vision rapprochée pendant laquelle il se produit un vacillement fatigant devant les yeux.

Du choix des verres dans les cas d'inégalité de réfraction. — Lorsque la vision binoculaire existe, ce dont il faut tout d'abord s'assurer, il importe de la conserver et d'en étendre le champ autant que possible.

Le choix des verres sera réglé d'après l'état de la réfraction de l'œil qui voit le plus nettement ; l'autre doit en quelque sorte lui être subordonné. Si l'acuité visuelle est à peu près égale de part et d'autre, on devra prendre pour guide l'œil qui a besoin du verre le plus faible.

On admet généralement, et les opticiens accréditent fréquem-

ment cette opinion, qu'à des yeux inégaux il faut des verres inégaux, destinés à placer le *punctum proximum* et le *punctum remotum* à la même distance des deux côtés. Cette pratique séduisante en théorie donne peu de satisfaction dans la pratique, parce qu'elle tend à troubler une habitude acquise et à produire sur la rétine des images de grandeur inégale qui se fusionnent péniblement et gênent la vision binoculaire. Pour ces raisons, Donders a adopté pour règle de donner des verres égaux aux deux yeux, lorsque, malgré une réfraction inégale, la vision binoculaire est nette et facile à une distance quelconque sans le secours des verres. On peut s'écarter de cette règle dans les cas où la différence de réfraction est faible et ne dépasse pas $\frac{1}{48}$ ou $\frac{1}{36}$.

Il est fréquemment utile aussi, lorsque l'inégalité est plus grande, de la faire disparaître partiellement. On peut, par exemple, chez un malade atteint de $\frac{1}{12}$ (M) d'un côté, et de $\frac{1}{8}$ (M) de l'autre, donner (s'il est indiqué de neutraliser la myopie), un verre n° 12 et un verre n° 10, mais en pareil cas la différence des verres ne doit guère dépasser $\frac{1}{40}$ ou $\frac{1}{30}$. Lorsque l'acuité visuelle est défectueuse, il peut aussi y avoir de l'avantage à obtenir, au moyen de verres différents, des images un peu plus nettes, dont le concours contribue à améliorer sensiblement la faculté de distinguer les objets. Il en est ainsi surtout chez un certain nombre d'hypermétropes.

Le traitement optique des différences de réfraction est beaucoup plus facile lorsqu'un des yeux est dévié que lorsqu'il y a vision binoculaire. Donders conseille dans le premier cas de faire servir l'œil le meilleur pour les usages ordinaires, et d'améliorer l'autre autant que possible, à l'aide d'exercices réguliers. Quelquefois, surtout chez les myopes qui ont un œil dévié en dehors, l'un des yeux, le moins myope, sert exclusivement à voir de loin, et l'autre, le plus myope, à voir de près. L'indication la plus simple et la meilleure, consiste à traiter chacun d'eux isolément et d'après les règles ordinaires.

La déviation, soit en dehors, soit surtout en dedans, entraîne une incapacité fonctionnelle, qui résulte le plus souvent d'une longue inactivité. Tant que le pouvoir de fixation est conservé, il y a lieu d'espérer une grande amélioration par les exercices; tout espoir au contraire est perdu si, pendant que l'on cache l'autre œil, l'œil dévié ne se redresse pas pour fixer le point de mire.

Chez les opérés de cataracte d'un seul côté, il est utile, alors que l'acuité visuelle de l'autre œil est intacte, de prescrire, surtout s'il existe une déviation, des exercices avec le verre correcteur pour conserver l'acuité de la vision.

CHAPITRE X.

DE L'INFLUENCE DES LUNETTES A SURFACE SPHÉRIQUE SUR LA VISION

Les verres de lunettes placés devant les yeux doivent être considérés comme s'ils faisaient partie de l'appareil dioptrique de l'organe.

En admettant que ces verres, convexes ou concaves, soient homocentriques, c'est-à-dire que leur centre de courbure corresponde au centre de courbure des yeux, ils entraînent des conséquences dont il a été fréquemment question dans les chapitres précédents, et qui peuvent être résumées de la façon suivante :

1° Le *punctum proximum* et le *punctum remotum* subissent des modifications.

2° Le pouvoir d'accommodation est changé : il augmente avec les verres concaves, puisque ceux-ci reculent le *punctum remotum* sans changer notablement le *punctum proximum;* pour une raison contraire il diminue avec les verres convexes.

3° Le parcours d'accommodation change considérablement de position et d'étendue ; toutes les fois que les verres rapprochent le point *r* de l'infini, comme le font les verres négatifs, ils augmentent ce parcours ; ils le diminuent, au contraire, s'ils l'en éloignent, comme le font les verres convexes.

4° La grandeur de l'image formée sur la rétine, et par conséquent la grandeur apparente des objets, ne reste pas la même. En effet, quand on réunit deux lentilles convergentes, le centre optique du système dioptrique se trouve entre les deux lentilles. Quand, au contraire, on combine une lentille convexe avec une lentille concave, le centre optique n'est plus entre les deux, mais bien en arrière du centre optique du verre convexe. Le verre convexe représente, avec l'appareil réfrigérant oculaire, un système de verres convergents qui a pour effet d'éloigner le centre optique de la rétine et par conséquent d'augmenter l'angle visuel et de grandir l'image des objets. Avec un verre concave, au contraire, le centre

optique est rapproché de la rétine, et par conséquent l'angle visuel diminue et l'image des objets est plus petite.

5° Enfin la détermination de la distance et de la forme des objets subit un changement.

Il est rare que les lunettes soient bien centrées ; leurs verres sont trop écartés ou trop rapprochés, ils sont fréquemment dérangés, ils subissent des déplacements par les changements d'attitude, les mouvements des yeux, etc. Il en résulte des déplacements correspondants des objets. On peut s'en convaincre en faisant mouvoir devant l'œil un verre convexe ou concave, de façon à regarder toujours parallèlement à l'axe de la lentille, mais tantôt par son centre, et tantôt par son bord. Si c'est une lentille convexe, le déplacement se fait dans une direction opposée; si c'est une lentille concave, il se produit dans le même sens. Il suffit, pour se rendre compte de ces déplacements et de leur direction, de se rappeler qu'une lentille peut être comparée à deux prismes adossés soit par leur sommet (lentille concave), soit par leur base (lentille convexe).

Il suit de là que, si les deux verres convexes d'une paire de lunettes sont trop rapprochés l'un de l'autre, les objets sont pour les deux yeux déplacés en dehors, et par conséquent nécessitent moins de convergence ; l'effet inverse se produit, si l'écartement des verres est trop considérable.

Le contraire a lieu nécessairement, s'il s'agit de verres concaves. Le changement dans le degré de convergence nécessaire à la vision, est en rapport avec la courbure des verres et l'étendue de la décentration.

L'effet prismatique des verres sphériques est fréquemment utilisé soit seul, soit combiné avec des prismes faibles dans les cas d'insuffisance. Il est indispensable de ne pas dépasser les limites auxquelles la netteté des images peut être sensiblement troublée.

La décentration des verres de lunettes qui peut être parfois utilisée, ainsi que nous venons de le voir, et qui, dans tous les cas, est rarement nuisible dans le sens horizontal, doit être soigneusement évitée dans le sens vertical, parce qu'il en résulte une déviation correspondante de lignes visuelles que les yeux n'ont pas de tendance à corriger, ce qui nuirait considérablement à la vision.

Lorsque les axes visuels passent en dehors des axes des verres convexes, et en dedans des verres concaves, il en résulte, par le fait de la diminution corrélative dans la convergence des axes, un point

d'intersection plus éloigné qu'à l'œil nu : par la même raison, ce point serait plus rapproché, si une action prismatique inverse se produisait. La *fig.* 55 rend compte de ces effets. Dans la première hypothèse, le point d'intersection des axes étant plus éloigné et l'angle visuel restant le même, l'objet paraît plus grand. Dans la seconde, il paraît plus petit.

CHAPITRE XI

DES AFFECTIONS OCULAIRES ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE L'OBLIGATION DU SERVICE MILITAIRE.

Nous nous proposons, dans ce chapitre, de passer en revue les maladies des yeux qui rentrent dans le cadre de notre travail, en indiquant sommairement :

1° Les moyens de les reconnaître, et, s'il y a lieu, de les distinguer d'une simulation ;

2° La nature et l'étendue des troubles visuels qu'elles occasionnent habituellement ;

3° La situation qu'elles créent aux intéressés au point de vue de l'aptitude au service militaire, de l'exemption et de la réforme.

Nous adopterons l'ordre général suivi dans l'Instruction du Conseil de santé, pour servir de guide aux officiers de santé dans l'appréciation des infirmités ou des maladies qui rendent impropre au service militaire, instruction insérée au Journal militaire de l'année 1862. Il nous a paru qu'il répondait le mieux aux exigences d'un examen qui demande beaucoup de méthode pour être à la fois complet et rapide.

Nous tenons à déclarer que les opinions émises dans cette revue n'engagent que leur auteur et ne possèdent aucun caractère ni officieux ni officiel.

1° *Examen d'ensemble.* — Les yeux à examiner seront dirigés vers l'observateur servant de point de mire, au simple commandement de « regardez-moi ! »

On jugera de la sorte si les axes optiques sont symétriques ou, en d'autres termes, s'il y a du strabisme. Lorsque celui-ci existe à un degré marqué, lorsque le sujet *louche* fortement, le doute n'est pas permis ; si, au contraire, la différence est peu marquée on cherchera à l'accentuer en faisant viser un doigt que l'on rapproche d'abord progressivement de l'œil, jusqu'à une dis-

tance de 15 à 20 centimètres, puis que l'on éloigne jusqu'à plusieurs mètres. Pendant le mouvement de rapprochement, on développera le strabisme interne ou convergent ; pendant le mouvement d'éloignement, on développera le strabisme externe ou divergent.

Le strabisme peut être occasionné, soit par un défaut d'équilibre congénital ou acquis dans les forces motrices du globe, *strabisme fonctionnel*, soit par une rétraction ou une paralysie musculaire, *strabisme pathologique*. Pour distinguer ces deux formes entre elles, il faut, après avoir constaté la déviation, cacher avec la main l'œil non dévié et diriger l'autre à l'aide de l'indicateur droit servant de mire. Si le strabisme est fonctionnel, le globe suivra les mouvements du doigt dans toutes les directions avec la même amplitude qu'à l'état normal.

S'agit-il, au contraire, d'un strabisme organique, les mouvements seront nuls ou limités ou spasmodiques du côté affecté.

Le strabisme fonctionnel est presque toujours relié à un état amétropique d'un degré assez élevé; l'imperfection qui en résulte, l'état amblyopique qu'il occasionne par défaut d'exercices peuvent être des motifs d'exemption. Mais, comme il n'en résulte pas nécessairement un affaiblissement de la vision, incurable et incompatible avec la profession militaire, on ne se prononcera pour la réforme qu'autant que cet affaiblissement aura été reconnu. La perte de la faculté de fixation binoculaire est le signe le plus sûr en pareille circonstance.

Le strabisme organique, au contraire, entraînant le plus habituellement une diplopie persistante et trop souvent incurable représente un cas de réforme. Boisseau, dans ses *Leçons sur les maladies simulées*, a rapporté un exemple de simulation de diplopie chez un jeune garçon de onze ans, qui lui avait été communiqué par Galezowski. Si pareil fait se présentait, le meilleur moyen de dépister la supercherie consisterait à observer attentivement l'inclinaison des axes visuels, puis à placer devant l'un des yeux un prisme à arête placée soit en haut, soit en bas, de façon à dévier l'une des images dans le sens vertical, comme dans l'expérience de Græfe appliquée à la constatation de l'insuffisance dans la myopie.

L'examen d'ensemble des deux yeux permettra d'apprécier le volume comparatif des deux globes, l'aspect de la cornée, la forme et le degré de dilatation de la pupille, le degré de pureté de cette dernière, etc.

2° Examen d'un seul œil. — L'œil peut être déplacé en avant, et en quelque sorte expulsé de la cavité de l'orbite. Cet état résulte : 1° d'une disposition congénitale en vertu de laquelle l'organe est en saillie sur la face, malgré un volume normal et un fonctionnement irréprochable. Cette anomalie existe des deux côtés, elle est compatible avec une excellente vue. Cependant il résulte d'une semblable disposition que le globe est incomplétement protégé par les paupières, et spécialement exposé aux diverses affections de la conjonctive. Il appartient au médecin expérimenté d'apprécier si pareil état est conciliable avec le service militaire.

L'exophthalmie est le plus souvent accidentelle et provoquée soit par le traumatisme, soit par le développement de tumeurs de diverses natures siégeant dans le fond de l'orbite. Dans ces cas, elle n'affecte le plus habituellement qu'un œil : exceptionnellement elle existe des deux côtés pendant le développement de cette affection singulière connue sous le nom de *goître exophthalmique*. Sous cette dernière forme l'exophthalmie, à moins qu'il ne soit possible de supprimer la cause qui l'a fait naître, est une cause de réforme.

Le globe oculaire peut être augmenté de volume dans sa totalité et représenter ce type connu sous le nom de *Buphthalmos*. Celui-ci accusé en outre par une teinte bleuâtre générale de la sclérotique peut être accidentel ou congénital : dans tous les cas il nécessite sans hésitation l'exemption et la réforme.

L'atrophie générale du bulbe peut être aussi congénitale ou accidentelle. Accidentelle, elle représente trop fréquemment le dernier terme d'affections intra-oculaires graves ; congénitale, elle se rattache à un arrêt de développement qui souvent se traduit dans tout le côté correspondant de la face par un effacement de l'arcade sourcilière et de la saillie de la pommette. Cette espèce d'atrophie n'entraîne pas la perte de la vision, mais bien un degré correspondant d'hypermétropie : il sera bientôt question de cet état.

3° Affections de la cornée. — Exposer l'œil obliquement à un beau jour, et s'il en est besoin employer l'éclairage latéral.

Kératite vasculaire ou panniforme. — Elle se présente sous deux aspects différents : dans l'un (*pannus tenuis*), la cornée est voilée par une couche opaque et vasculaire assez mince pour permettre de voir encore la pupille ; dans l'autre (*pannus crassus*), cette membrane est recouverte d'une couche opaque, épaisse, tomenteuse, qui masque l'iris et la pupille. A moins que l'altération ne soit

très-superficicielle, de date récente, d'origine accidentelle, le pannus, surtout s'il se rattache, comme il arrive le plus souvent, à une affection granuleuse, est incompatible avec le service militaire.

Kérato-conjonctivite phlycténulaire. — Se distingue : 1° par une opacification circonscrite, de teinte grisâtre, le plus souvent de forme arrondie, des couches superficielles de la cornée ; 2° par une injection conjonctivale et sous-conjonctivale qui se localise le plus souvent sous la forme d'un faisceau triangulaire dont le sommet aboutit à la partie malade. Cette affection, très-sujette à récidive, est souvent accompagnée de douleurs ciliaires et même d'une photophobie très-marquée : son apparition brusque, sa localisation, sa forme permettront facilement de la distinguer du pannus. Elle ne doit jamais motiver l'exemption.

Kératite diffuse, disséminée. — Forme insidieuse et qui mérite la plus grande attention pour ne pas être méconnue. Elle se caractérise par une opacification grisâtre, uniforme, d'étendue et de siège très-variables, si peu accusée au début qu'on ne la reconnaît qu'au changement qu'elle apporte dans la couleur de l'iris et l'éclat de la pupille. A un degré plus avancé, la cornée perd son brillant ; sa couche épithéliale est piquetée et comme *chagrinée.* Du côté de la conjonctive, très-peu de réaction, à peine un certain larmoiement ; pas de douleur ciliaire, pas de photophobie, seulement de la gêne. Cette affection par sa marche lente, par les troubles visuels qu'elle occasionne doit toujours motiver l'exemption. Les cas rebelles à un traitement de plusieurs mois pourront nécessiter la réforme.

La kératite peut être représentée par un grand nombre de petits points grisâtres (forme ponctuée de quelques auteurs) qui sont situés à la face postérieure de la cornée, surtout vers sa partie inférieure. Leur arrangement affecte souvent la forme d'un triangle dont la base située en bas est formée par les taches les plus marquées, circonstance qui pourrait faire croire à l'existence d'un hypopion. Ces altérations sont peu apparentes, elles sont produites par des dépôts opérés sur la membrane de Descemet pendant le cours d'une iritis séreuse : aussi s'accompagnent-elles le plus souvent de troubles dans l'humeur aqueuse, d'agrandissement de la chambre antérieure, de changements dans l'aspect et les fonctions de l'iris. Autant de signes particuliers qui aident au diagnostic. Cette variété se terminant habituellement par la guérison ne saurait être un motif d'exemption que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Kératite suppurative. — Débute par des douleurs ciliaires très-vives, revenant par accès irréguliers, par un larmoiement considérable, une photophobie intense et une injection péri-kératique, très-accusée surtout vers le limbe conjonctival qui lui-même est gonflé. Après cette période prodromique qui peut durer plusieurs semaines et même plusieurs mois, on voit sur la cornée un ou plusieurs petits points dont la couleur varie du gris-perle au jaune-paille, et dont le contour est habituellement marqué par une petite zone grisâtre. Ces petits points grandissent, se réunissent pour former une collection de même nuance qui le plus souvent fait saillie, soit du côté de la face interne, soit du côté de la face externe de la cornée. Il en résulte une opacité ou un ulcère de la cornée qui représente un cas d'exemption et trop souvent de réforme.

Kératite ulcéreuse. — Ulcères de la cornée. — Cette affection réclame une attention spéciale. Pour l'observer, il est nécessaire de faire miroiter la cornée dans les diverses directions.

L'ulcère cornéen débute souvent par des douleurs ciliaires internes, du larmoiement, une injection péri-kératique et de la photophobie. Le malade fuit la lumière et garde mi-clos un œil rempli de larmes, ce qui donne à son aspect quelque chose d'assez caractéristique pour être reconnu à première vue.

L'ulcère affecte des formes bien diverses : tantôt c'est une petite excavation à fond brillant, perdue en quelque sorte dans une membrane restée transparente, tantôt cette excavation possède un fond et une zone périphérique, grisâtres ; ailleurs c'est une opacité au niveau de laquelle un examen attentif fait voir une desquamation épithéliale, ou bien encore une large perte de substance à bords taillés à pic et d'une coloration blanc-jaunâtre. Sans tenter de décrire les variétés nombreuses d'ulcères de la cornée, nous devons mentionner d'une façon spéciale une d'entre elles qui est remarquable par le peu d'altérations qu'elle occasionne. On l'a décrite sous le nom de *facettes de la cornée*, d'*ulcérations* par *abrasion* ou *résorption*. L'opacité peut même manquer complétement jusqu'au moment où l'ulcère, parvenu aux couches les plus profondes, est sur le point de perforer la membrane.

Une dernière forme de kératite ulcéreuse est représentée par des pertes de substance, allongées en forme de croissant, se développant à une certaine distance de la circonférence de la cornée.

La kératite ulcéreuse se termine par résolution franche, par des

opacités, par des perforations; parfois elle nécessite la *réforme :* dans tous les cas elle représente une cause d'exemption.

Opacités de la cornée. — Les opacités de la cornée, résultat habituel des différentes espèces de kératite, sont temporaires ou définitives. Il importerait beaucoup de pouvoir les distinguer, puisque les unes peuvent guérir et les autres sont indélébiles. Mais ce diagnostic différentiel offre peu de certitude; d'ailleurs les deux formes se rencontrent souvent réunies.

Voici les caractères qui doivent principalement attirer l'attention.

L'opacité permanente a une teinte plus uniforme: elle réfléchit mieux la lumière, se prête moins à la diffusion, est mieux circonscrite que l'opacité transitoire.

L'opacité permanente présente habituellement, lorsqu'on fait miroiter la cornée, une surface parfaitement lisse, tandis que l'opacité inflammatoire est le plus souvent recouverte d'un épithélium rugueux qui lui donne l'aspect du verre dépoli. L'opacité permanente n'est point accompagnée de l'injection péri-kératique qui se voit presque toujours, quoiqu'à des degrés très-différents dans l'opacité inflammatoire.

Les incertitudes du diagnostic différentiel indiquent assez qu'il ne faut se prononcer en ce qui concerne la réforme qu'après un traitement de plusieurs mois.

L'opacité de la cornée peut être due à la pénétration d'un corps étranger métallique (nitrate d'argent, acétate de plomb, précipité, etc.). Dans ces cas la tache est nettement tranchée, le plus souvent nacrée.

Toutes les opacités de la cornée qui siégent sur le champ pupillaire troublent nécessairement la vision, puisqu'elles causent de la diffusion et interceptent une partie des faisceaux lumineux utiles. D'une façon générale ce trouble est d'autant plus grand qu'elles sont plus rapprochées de l'axe visuel.

Les taches nettement limitées sur leurs bords, brillantes, nacrées, n'apportent pas, même quand elles sont centrales, un trouble aussi considérable que les opacités demi-transparentes et à peine visibles.

Toute opacité voilant plus ou moins la pupille d'un côté occasionne une très-grande gêne pour la vision binoculaire. L'une des images étant trouble, voilée, l'image unique binoculaire l'est également. Pour échapper à cet écueil, le sensorium tend fréquemment à dévier l'œil malade, de façon à projeter les images sur une partie

moins sensible de la rétine, et à obtenir ainsi une impression moins vive qui se prête plus facilement à la neutralisation. C'est de préférence en dedans que s'opère cette déviation, parce que le muscle droit interne est de tout l'appareil moteur du globe oculaire celui dont l'action est prépondérante, et pour ce motif le mieux appropriée à ce rôle. Il se développe de la sorte un strabisme convergent, dont l'effet est de condamner l'œil dévié à une inaction qui conduit à une amblyopie souvent considérable; et, chose plus grave, que la suppression de la cause du mal est impuissante à corriger. On peut conclure de ce qui précède, que toutes les opacités de la cornée, siégeant dans le champ de la pupille, sont une cause suffisante d'exemption; que les opacités compliquées de strabisme nécessitent la réforme.

Staphylômes de la cornée. — Altérations de forme qui sont le plus souvent la conséquence des diverses affections de la cornée dont il vient d'être question.

Elles sont transparentes ou opaques.

Staphylômes transparents. — Se présentent sous deux formes :

La *cornée conique* (kérato-conus) est représentée par une distension de la cornée occupant soit le centre, soit la périphérie de cette membrane. Se reconnaît en exposant l'œil à un bon jour et en le faisant miroiter dans diverses directions. L'éclairage oblique permettra de s'assurer s'il existe des opacités dans le tissu déformé, ce qui arrive le plus souvent. La cornée conique occasionne un état myopique ou amblyopique qui ne laisse aucun doute sur la légitimité de l'exemption et même de la réforme lorsque l'altération est centrale.

La *cornée globuleuse* (staphylôme pellucide) se reconnaît à l'ampliation uniforme de la cornée sans opacification. Cas d'*exemption* et de *réforme*.

Staphylôme opaque. — Se reconnaît à l'existence de petites tumeurs globuleuses, superposées en quelque sorte à la cornée, formées par un tissu cornéen altéré, cicatriciel et contenant une portion herniée de l'iris. Le staphylôme opaque, en raison des états inflammatoires graves qui concourent à sa formation, des troubles considérables de la vision qu'il occasionne, est un cas d'*exemption* et de *réforme*.

4° Affections de l'iris. — *Iritis.* — L'inflammation de l'iris, quelle qu'en soit la forme et la nature, ne suffit pas pour exempter du service militaire. C'est un état aigu qui disparaît fréquemment et

rapidement sans laisser de traces, et qui ne menace la vision que par ses suites. Il est donc indispensable de prononcer un ajournement.

Les suites de l'iritis auquel il est fait allusion sont représentées par les exsudats déposés dans le champ de la pupille. Ceux-ci réclament la plus grande attention ; ils diminuent considérablement la vision ; ils sont fréquemment incurables ; le plus souvent aussi ils soudent l'iris à la cristalloïde, sont un obstacle permanent à ses fonctions et à sa nutrition, exposent à des irido-choroïdites et à des affections glaucomateuses consécutives. En général, l'existence de ces dépôts est incompatible avec les obligations du service militaire ; ils motivent donc et l'*exemption* et la *réforme*. Il n'y a d'exception que pour ceux qui sont assez ténus ou assez récents pour permettre à l'iris de recouvrer ses mouvements, soit spontanément, soit sous l'action des mydriatiques. Dans ces cas le sujet peut faire un bon service, même lorsque l'iris reste encore fixé sur un ou plusieurs points, ce que l'on reconnaît à la déformation de la pupille qui, au lieu d'être ronde, présente des angles saillants au niveau des adhérences.

Mydriase. — On entend par mydriase la dilatation anormale et permanente de la pupille, avec immobilité de l'ouverture pupillaire sous l'action d'une vive lumière. Ce dernier caractère permet de distinguer la véritable mydriase de la dilatation pupillaire accitentelle ou habituelle de la myopie. Dans ce dernier cas, l'excitation de la rétine par la lumière provoque un resserrement brusque et une série de mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation, très-faciles à constater.

Les solanées, et principalement la belladone, ont la propriété de provoquer une mydriase qui dure de huit à quinze jours. Ces substances ont été fréquemment et sont encore un moyen commode de fraude contre lequel l'ajournement à quinzaine et une surveillance attentive sont indispensables.

La dilatation pupillaire est causée par la paralysie des nerfs ciliaires : celle-ci peut exister isolément, ou compliquer la paralysie d'une ou de plusieurs branches du moteur oculaire; elle peut résulter aussi d'une action directe exercée par un excès de pression intra-oculaire comme il arrive dans les affections glaucomateuses.

La mydriase est souvent la conséquence d'un défaut d'action réflexe occasionné par l'état du nerf optique ou de la rétine. C'est à

ce titre qu'on l'observe pendant le cours des affections de ces deux organes; chacun sait que la mydriase était considérée avant l'application de l'ophthalmoscope, comme l'un des signes les meilleurs pour s'assurer de l'existence réelle de l'amaurose, et comme l'un des plus sûrs moyens de dépister une simulation. Nous ne saurions trop mettre en garde contre cette opinion, partagée encore par un grand nombre de médecins. L'amblyopie et l'amaurose peuvent exister soit d'un côté, soit des deux, sans que la pupille en témoigne par sa dilatation. Il arrive même souvent qu'elle est plus étroite qu'à l'état normal. L'impressionnabilité de la rétine et son action réflexe sur les nerfs ciliaires peuvent être intactes, alors que le sens visuel est aboli; c'est à cette conservation des actions réflexes qu'il faut attribuer la pénible impression que la lumière cause à un certain nombre d'amaurotiques. Ils voient fort mal, et pourtant un jour un peu vif leur est pénible; ils s'en défendent instinctivement avec la main, un abat-jour, des conserves, etc.

La mydriase peut provenir encore d'une lésion directe des nerfs ciliaires, à la suite, par exemple, d'un coup porté sur la tête ou sur l'œil.

Enfin, on la rencontre fréquemment pendant la durée des attaques d'hystérie et d'épilepsie.

La mydriase a perdu beaucoup de son importance seméiotique depuis l'emploi de l'ophthalmoscope. Reléguée à un second plan dans le diagnostic de l'amaurose, elle exerce dès lors moins de séductions sur les simulateurs tentés de la provoquer par l'emploi des mydriatiques.

Les troubles visuels occasionnés par elle dépendent de la part que le muscle ciliaire prend à la paralysie; le plus souvent il est atteint, et l'œil privé de sa faculté d'accommodation n'est plus adapté que pour son *punctum remotum*. Si la paralysie ciliaire n'est qu'incomplète, la perte de l'accommodation n'est que partielle.

La mydriase, par elle-même, provoque des éblouissements assez gênants, lorsque l'éclairage est intense, et des cercles de diffusion quelquefois irisés qui nuisent un peu à la netteté des images. Toutefois, envisagée en elle-même, indépendamment des affections d'ordre divers dont elle est le symptôme, elle ne doit jamais être un motif d'*exemption* ni de *réforme*, à la condition toutefois que le port des lunettes dans le service militaire soit accepté en principe.

Myosis. — Resserrement permanent de la pupille avec immo-

bilité du bord pupillaire, pendant les variations brusques de l'éclairage. Cet état peut provenir soit d'une irritation des filets du nerf moteur oculaire commun, causée tantôt par une méningite commençante, tantôt par des apoplexies basilaires, tantôt par des névroses convulsives; soit par une paralysie des fibres du grand sympathique, provoquée le plus souvent par des lésions siégeant à la partie supérieure de la moelle épinière.

L'état myotique peut être provoqué par l'emploi de certaines substances toxiques; les unes comme l'opium, la nicotine, agissent indirectement en congestionnent l'encéphale et ses enveloppes; une autre, la fève de Calabar, en exerçant une action directe sur les nerfs de l'iris.

Le myosis est encore fréquemment occasionné par l'inflammation de l'iris et, à sa suite, par des dépôts exsudatifs qui ont soudé le bord pupillaire à la cristalloïde. Enfin la pupille devient de plus en plus étroite à mesure que l'on avance en âge, de façon à représenter un véritable état myotique sénile physiologique.

Le resserrement de la pupille entraîne un rétrécissement du champ visuel, et une diminution gênante dans l'éclat des images rétiniennes. Au point de vue de la vision, cet état serait compatible avec le service militaire, mais l'énumération des causes qui le font naître le plus souvent suffit pour montrer qu'il a, lorsqu'il n'est ni provoqué ni sénile, une signification sérieuse et qui impose un examen minutieux de l'état de la santé générale. Quant au myosis résultant d'inflammations antérieures et entretenu par des synéchies postérieures, il est le plus souvent compliqué d'opacités pupillaires qui ne laissent aucun doute sur la nécessité de l'*exemption* et de la *réforme*.

Tremblement de l'iris. — Se reconnaît à des oscillations générales ou partielles de ce voile membraneux pendant les plus légers déplacements du bulbe. Pour les voir plus facilement il est nécessaire de fixer obliquement le plan de l'iris.

Ce tremblement, rare du reste, est occasionné tantôt par la disparition ou la diminution de volume du cristallin, tantôt par des altérations graves de nutrition de la choroïde et du corps vitré qui ont amené la désorganisation de la zonule de Zinn, laquelle tient en place le cristallin et médiatement l'iris. Ce tremblement est une cause d'*exemption* dans tous les cas. La *réforme* ne serait prononcée qu'autant que l'affection cause du tremblement serait de nature à affaiblir suffisamment la vision.

5° Épanchement dans la chambre antérieure (hypopion, hyphema). — Les épanchements de pus ou de sang dans la chambre antérieure sont trop intimement liés à la cause qui les a fait naître pour qu'ils puissent être appréciés par eux-mêmes; c'est dans l'appréciation de cette cause qu'il faut puiser les éléments du jugement à intervenir.

6° Opacités du cristallin. — L'examen du cristallin nécessite l'emploi de l'atropine et un éclairage latéral attentif. On n'a pas trop de toutes ces ressources lorsqu'il s'agit d'opacités finement ponctuées, disséminées le plus habituellement dans les couches corticales antérieures ou postérieures. Toutes les opacités du cristallin sont définitives; elles nous paraissent motiver l'*exemption* et la *réforme*, en raison des troubles visuels qu'elles occasionnent, et de leur tendance à envahir progressivement la totalité de la lentille. Nous ne faisons de réserve : 1° que pour ces dépôts exsudatifs légers, punctiformes ou finement radiés, de couleur rougeâtre, qui occupent le champ pupillaire et sont une suite fréquente de l'iritis légère; 2° que pour ces opacités corticales, bien circonscrites, qui siégent le plus souvent vers les pôles du cristallin resté transparent, qui n'ont aucune tendance à s'accroître et qui sont la conséquence d'une ophthalmie antérieure. Dans ces cas exceptionnels, l'état de l'acuité visuelle doit être déterminé avec soin pour savoir s'il y a incompatibilité avec le service militaire.

7° Affections du corps vitré. — *Synchisis simple. Synchisis étincelant.* — Ces affections ont pour caractère commun d'altérer la transparence du corps vitré et de diminuer par ce fait la faculté visuelle, au point d'être peu compatibles avec le service militaire. Elles résultent ordinairement, pendant la jeunesse, d'un état inflammatoire de la choroïde, et elles ont une durée indéterminée. Par les progrès du temps et par un traitement approprié on peut rendre la vitrine un peu plus transparente, diminuer le nombre des corps flottants, arriver à ce qu'ils soient moins gênants : mais la vision reste généralement médiocre.

Le synchisis se traduit par une diminution notable dans l'éclat du fond de l'œil observé avec le miroir oculaire et par la présence de corps flottants dans le corps vitré. Pour cette constatation il est nécessaire de recourir à l'atropine.

Le synchisis monoculaire nous paraît être un motif d'exemption: développé aux deux yeux il n'entraînerait la réforme qu'après un traitement de plusieurs mois et un congé de convalescence.

8° Affections de la choroide, *choroïdite séreuse* (glaucome). — Se présente sous deux formes, forme aiguë et forme chronique.

Le glaucome aigu procède par attaques successives. Le plus souvent l'attaque est précédée d'une période prodromique marquée par une presbytie progressive et l'apparition de cercles irisés autour des objets lumineux, par un affaiblissement brusque et passager de la vision qui rend l'orientation difficile et qui couvre les objets d'un voile passager, enfin par l'apparition de douleurs ciliaires qui reparaissent à des intervalles assez réguliers.

Parfois l'attaque glaucomateuse débute brusquement : il survient autour de l'orbite des douleurs intolérables ; le tissu sous-conjonctival s'injecte de sang ; les grosses veines ciliaires sont turgescentes et accompagnées d'un réseau de petits vaisseaux conjonctivaux dont la réunion forme le cercle vasculaire péri-kératique ; le larmoiement est considérable et par accès irréguliers. La cornée paraît terne, comme rugueuse ; l'humeur aqueuse est louche ; la pupille irrégulièrement dilatée perd sa coloration noire, elle prend une teinte grise à reflets jaunâtres ; l'iris est décoloré, refoulé en avant avec le cristallin : le globe oculaire, au toucher pratiqué à travers la paupière supérieure, est dur, tendu : on dirait une bille de marbre. Pendant ce temps la vision est profondément atteinte, perdue soudainement dans les cas foudroyants, réduite à la vision centrale dans les autres, et accompagnée dans tous de sensations lumineuses subjectives très-fatigantes.

Après chaque attaque, le champ visuel se rétrécit et la vue perd de son acuité, l'iris se décolore de plus en plus, la pupille, immobile et terne, présente des reflets jaunes verdâtres, la dureté du globe augmente et la vision ne tarde pas à s'éteindre définitivement.

Le *glaucome chronique* ne présente aucun des signes objectifs qui précèdent ; l'œil a l'aspect normal ; peut-être avec beaucoup d'attention trouvera-t-on une paresse inaccoutumée des mouvements de l'iris et une légère tension du globe. Et cependant l'acuité baisse rapidement et le champ de la vision se rétrécit de plus en plus. C'est par l'examen ophthalmoscopique seul et en employant successivement les deux procédés de l'image renversée et de l'image droite que l'on trouvera la cause de ces troubles. Le symptôme typique exclusif du glaucome chronique est représenté par une excavation pathologique de la papille optique, altération dont il a été longuement question dans le cours de cet ouvrage (p. 268). Le

glaucome, quelle que soit sa forme, motive l'*exemption* et la *réforme*.

Choroïdites phlegmasiques (choroïdite parenchymateuse, suppurative, irido-choroïdite, irido-cyclite). — Ce groupe constitué par des variétés pathologiques qui empruntent leur raison d'être moins à des signes cliniques distincts qu'à des considérations extrinsèques de connexité anatomique, de siége, de rapidité d'évolution, de diversité dans les produits pathologiques, etc., représente assez bien ce que les anciens chirurgiens et ophthalmologistes désignaient avec moins de science peut-être, mais avec autant de sens clinique sous le nom d'ophthalmie interne.

Cette ophthalmie se reconnaît aux signes suivants : le tissu de l'épisclère se gonfle et s'injecte de sang; la cornée est entourée d'un cercle vasculaire finement radié ; la conjonctive bulbaire est d'un rouge foncé uniforme; le globe oculaire est sensible et même très-douloureux à la pression ; il se meut péniblement ; le malade est tourmenté par des douleurs ciliaires, par des sensations lumineuses, par du larmoiement. Ces divers symptômes existent à des degrés très-différents selon l'intensité du mal : tantôt c'est à peine si les malades accusent une légère tension dans le globe et quelques douleurs ciliaires siégeant vers la tête du sourcil, tantôt, au contraire, les douleurs sont intolérables ; le globe oculaire tendu, sanglant, semble prêt à se rompre; il est le siége de douleurs gravatives, lancinantes semblables à celles que provoque un travail inflammatoire dans les tissus peu extensibles. Un tel appareil ne tarde pas à provoquer une réaction générale, la fièvre s'allume, l'appétit disparaît et l'on observe parfois des vomissements opiniâtres. Cet état atteint en peu de jours toute son intensité, et le pauvre patient n'est débarrassé de ses tourments que par la suppuration et la perforation de la cornée. Les troubles visuels sont considérables même dans les cas les plus légers: les objets sont vus dans un brouillard de plus en plus épais qui laisse à peine au malade la faculté de se conduire. Cette affection grave est dans tous les cas un motif d'*exemption* et de *réforme*.

Choroïdites chroniques. — Au point de vue du service militaire nous rangeons sous cette dénomination toutes les affections de la choroïde, caractérisées par des troubles de nutrition développés dans cette membrane sans appareil inflammatoire et sous l'influence de processus morbides très-différents. Ces troubles de nutrition sont représentés soit par des exsudations ou des proliférations cellulaires et épithéliales, soit par une résorption progressive des élé-

ments du stroma choroïdien, soit encore par des extravasions de sang.

Les signes objectifs de la choroïdite chronique ne se révèlent qu'à l'ophthalmoscope; nous renvoyons le lecteur à la description que nous en avons donnée (p. 153-171). Sauf quelques exceptions, les altérations de tissu de la choroïde sont définitives et subissent uniformément une série de transformations régressives dont le dernier terme est l'atrophie de la membrane. Par elles-mêmes elles n'intéressent directement aucun des éléments essentiels du sens visuel. Mais elles produisent des compressions fâcheuses sur ces éléments, elles les envahissent par voie de propagation, enfin elles n'occasionnent que trop souvent la formation de corps flottants dans le corps vitré. Dans cet état les malades se plaignent de l'apparition d'un voile plus ou moins épais qui couvre les objets et qui abaisse notablement l'acuité visuelle en très-peu de temps; ils signalent aussi dans le champ visuel l'existence de mouches volantes ou fixes qui les gênent beaucoup pendant la fixation. A mesure que la maladie fait des progrès, les troubles augmentent, des scotômes se révèlent, la vision centrale elle-même s'affaiblit et ne permet plus que la perception de gros caractères.

Ces symptômes une fois établis ont peu de tendance à disparaître : le temps et un traitement approprié peuvent les atténuer mais non les guérir. Il importe toutefois de faire une exception pour la choroïdite d'origine syphilitique. Cette dernière, brusque dans son apparition, rapide dans son évolution, grave dans ses symptômes, remarquable par ses récidives, peut céder complétement à un traitement spécifique.

Les altérations choroïdiennes nous paraissent devoir motiver l'exemption dans tous les cas. Toutes les fois que le mal aura résisté à un traitement de quelques mois, il y aura lieu, surtout s'il existe des corps flottants, de prononcer la *réforme*.

Choroïdite staphylômateuse. — Circonscrite le plus souvent à l'étendue du staphylôme, compatible avec une excellente vue, elle n'a d'autre effet principal sur la vision que de la rendre plus ou moins myope. Il n'y a d'exceptions que pour les cas où elle serait compliquée de l'une des formes précédentes.

9° Affections de la rétine. — *Décollement de la rétine.* — Cet accident se développe le plus souvent chez le myope : en général il apparaît brusquement et se révèle par un grand trouble de la vision, le malade ne voit plus que les gros objets, tout semble couvert par

un brouillard épais et rougeâtre, la moitié du champ visuel, presque toujours l'inférieure, est tout à fait obscure; au moindre mouvement de l'œil, les objets éclairés paraissent agités de mouvements singuliers. Et rien ne trahit au dehors cette grave situation. L'examen au miroir permet de constater facilement l'existence du décollement (p. 198). Tout décollement de la rétine représente un motif d'*exemption* et de *réforme*.

Rétinites.— Les lésions de la rétine, partagées en plusieurs variétés par l'anatomie pathologique (rétinite interstitielle, péri-vasculaire, pigmentaire, etc.) et en plusieurs espèces distinctes par leur origine (rétinite apoplectique, syphilitique, albuminurique, etc.) se révèlent par un caractère commun, l'opacification du tissu rétinien. C'est donc avec l'ophthalmoscope seul qu'il est possible d'arriver au diagnostic. Il en a été longuement question au chapitre XII, p. 192. Nous n'avons pas à y revenir. Aucun signe extérieur, pas même la paresse ou l'immobilité de la pupille ne peut venir en aide et depuis le début du mal jusqu'à la perte de la vision, l'œil conserve un aspect normal.

La diminution de l'acuité de la vison, l'altération du champ visuel, le développement de scotômes représentent les troubles fonctionnels principaux sur lesquels devra être fixée l'attention : l'examen du champ visuel surtout sera fait avec grand soin parce qu'il est le moins suspect des signes subjectifs.

Il importe de rappeler que souvent les troubles visuels ne sont point en rapport avec les altérations constatées à l'ophthalmoscope ni avec le degré de sensibilité à la lumière. La rétinite, quelle qu'en soit la forme et la nature, entraîne des troubles graves de la vision et même à la longue une cécité absolue dans bien des cas. On peut donc considérer comme impropre au service tout sujet atteint d'opacités rétiniennes.

10° Maladies du nerf optique (*névro-rétinites, névrites*).— Si l'on en excepte le glaucome, ces affections comme les précédentes ne se révèlent par aucun signe extérieur, l'œil paraît sain et l'état de la pupille en particulier n'est qu'un guide infidèle. L'examen ophthalmoscopique, la mesure de l'acuité et du champ visuel, l'examen du mode de perception des couleurs représentent l'ensemble des ressources principales mises à la disposition de l'observateur. Il en a été question précédemment (p. 244-277). Y revenir ici serait une redite. Cependant qu'il nous soit permis de rappeler certains écueils qui entourent le diagnostic des affections papil-

laires. La tendance générale que l'on a à identifier l'idée d'atrophie avec celle de diminution de volume conduit trop souvent à attribuer une importance illusoire aux dimensions de la papille optique. Ces dimensions sont bien plus en rapport avec l'état dioptrique de l'œil observé et la puissance de la lentille employée qu'avec un état pathologique du nerf, lequel n'occasionne qu'exceptionnellement et à une période avancée du mal une réduction de volume. Il en est de même des vaisseaux rétiniens : l'appréciation générale de leurs dimensions importe moins que le changement de rapport entre les artères qui deviennent de plus en plus petites et les veines qui le plus souvent sont plus grosses qu'à l'état normal, plus foncées en couleur, plus sinueuses et comme variqueuses.

La décoloration atrophique de la papille est souvent confondue avec la teinte jaunâtre, uniforme de certaines papilles saines. Et de même une excavation physiologique exagérée fait croire à une excavation pathologique ; la première se distingue de cette dernière par la conservation de la couche des fibres, appréciable surtout, comme on sait du côté nasal (image droite). Cette couche d'une teinte gris-rosée disparaît dans l'excavation pathologique, soit qu'elle fasse partie de l'excavation comme dans l'excavation glaucomateuse qui occupe toute la surface de la papille, soit qu'elle soit remplacée par la teinte grise, bleuâtre de l'atrophie. Pour avoir plus de sécurité, nous conseillons d'établir toujours le diagnostic sur deux bases ; d'une part l'examen ophthalmoscopique et d'autre part la détermination attentive du champ visuel.

Héméralopie. — Trouble fonctionnel qui se traduit par l'abolition ou une diminution considérable de la faculté visuelle pendant la période nocturne. L'héméralopie vraie ou simulée est très-fréquente dans l'armée ; elle sévit souvent sous la forme de véritables épidémies. Malgré ces conditions favorables d'observation, nous ne connaissons aucun signe objectif qui lui appartienne en propre, qui soit de nature à la faire reconnaître et à la distinguer d'une simulation. Pour cette raison, nous n'avons pas cru devoir la comprendre dans le cadre de notre travail. Selon toute raison elle représente un trouble fonctionnel transitoire, qui est dû à quelque modification passagère survenue dans la nutrition ou la circulation de la rétine, qui se traduit par une impressionnabilité moins vive, qui ne laisse aucune trace caractéristique de son passage, qui, à l'instar d'autres névroses, surexcite fréquemment l'instinct d'i-

mitation, qui, enfin, disparaît promptement avec ou sans traitement. L'héméralopie ne doit jamais motiver l'exemption, à moins qu'elle ne soit symptomatique d'une affection déterminée de la rétine et en particulier de rétinite pigmentaire.

11° Troubles de la réfraction fixe. — Les anomalies de la réfraction, exemptes de complications, changent la portée de la vue, mais n'en altèrent pas notablement la finesse. Il suffit, pour rétablir la fonction, de faire usage de verres correcteurs appropriés. Le myope avec ses verres concaves, l'hypermétrope avec ses verres convexes, l'astigmate avec ses cylindres peuvent, à moins de circonstances particulières, voir de près et de loin comme des yeux sains, et satisfaire sans danger aux exigences diverses du service militaire. Toute la question se réduit donc à savoir s'il est utile de tolérer, de prescrire même le port des lunettes sous les armes? Jusqu'alors la tradition, à défaut de prohibition légale, s'est prononcée négativement; c'est à peine si les officiers se permettent à la dérobée l'usage d'un lorgnon assez discret pour échapper à la surveillance de l'autorité. Le pince-nez du presbyte a seul droit de cité, par cette raison sans doute qu'il est plus souvent de mise chez les officiers généraux que chez les simples soldats. Par une contradiction singulière l'usage proscrit les lunettes, et la loi oblige ceux qui en ont besoin à un service qu'ils ne peuvent remplir. La jurisprudence des conseils de révision a établi que tous les jeunes gens qui peuvent lire à une distance de 30 ou 35 centimètres avec des verres concaves 4 ou 5 et qui distinguent nettement les objets éloignés avec 6 ou 7 sont seuls exempts du service militaire. Il serait hors de propos de montrer combien cette épreuve peu logique est illusoire. Il est permis de croire qu'elle voulait avoir pour but d'éloigner de l'armée les myopies élevées $\left(\frac{1}{5}\right.$ et au-dessus) et de conserver toutes les autres. Or, ces derniers sont absolument incapables de faire un bon service. Ils ne voient pas distinctement de loin. Il est aisé de s'assurer que les myopes d'un faible degré $\left(\frac{1}{16}, \frac{1}{24}\right.$ même) n'y voient que très-confusément à une distance de quelques centaines de mètres. Ils aperçoivent bien les gros objets, mais ils sont incapables de les reconnaître, de distinguer un bataillon d'infanterie d'une troupe de cavalerie, etc. Et cependant cette vision distincte à grande distance est à peu près la seule dont ait besoin le soldat soit en temps de paix, soit en temps de guerre. Qu'il s'agisse de tirer à la

cible ou d'entrer en ligne devant l'ennemi, qu'il s'agisse du fusil ou du canon, qu'il s'agisse d'une *reconnaissance* ou d'une *sentinelle*, qu'il s'agisse seulement même de reconnaître une patrouille ou une ronde, il faut toujours et partout y voir distinctement de loin. Sans cette aptitude le soldat est tout à fait insuffisant, souvent dangereux, soit par ses maladresses, soit par ses omissions Autant de myopes dans les rangs de l'armée, autant de bouches inutiles, autant de baïonnettes stériles ! Et Dieu sait si le nombre en est grand ! Des recherches statistiques dressées d'après le registre des réclamations faites par les jeunes gens au moment du tirage au sort ou mieux encore la mesure de la vision des militaires incorporés permettraient d'en fixer approximativement le chiffre. Mais dès aujourd'hui nous possédons des éléments suffisants pour faire préjuger la question.

En mesurant à l'aide de l'optomètre la vision de 143 élèves de l'École Polytechnique, mon collègue et ami le médecin principal Fuzier a constaté :

Hypermétropes	31
Myopes	67
Emmétropes	45
Total	143

Erisman de Saint-Pétersbourg sur un nombre de 4,348 écoliers a trouvé 1,317 myopes, soit 30,20/0. Sur 216 jeunes gens qui se présentaient en 1869 pour entrer à l'École du service de santé de Strasbourg à Paris, Lyon, Montpellier, Bordeaux et Toulouse, j'ai rencontré 61 myopies, soit 28 0/0. Sans crainte d'être contredit on peut admettre qu'il y a dans l'armée française un huitième ou un dixième de l'effectif incapable de faire un bon service.

La vue hypermétrope ou astigmate n'a pas les mêmes inconvénients: à l'âge des jeunes soldats, elle est suffisamment bonne de loin pour satisfaire à toutes les exigences du service, à moins de complications dont il sera question, mais il n'en est plus de même pour la vision rapprochée : de bonne heure il survient de la fatigue, surtout lorsqu'il s'agit de tenir des écritures et de faire des états dans de mauvaises conditions d'éclairage et d'installation. Des verres correcteurs deviennent indispensables; sans eux le jeune soldat est incapable d'occuper les emplois qui, le plus souvent, conduisent à l'épaulette; il peut remplir son devoir envers l'État, mais il est privé d'une certaine part des chances à l'avance-

ment. Le nombre des hypermétropes trouvé dans les recherches de Erisman a été de 1,889 sur 4,358, soit 43,3 0/0. On peut juger par l'importance de ces chiffres combien serait peu pratique la mesure qui consisterait à reléguer les myopes et les hypermétropes dans les services administratifs.

La logique et la saine appréciation des droits et des devoirs sociaux de chacun conduit à désirer l'une de ces deux solutions : ou bien que tous les myopes et tous les hypermétropes d'un certain degré soient exempts du service militaire comme incapables de remplir leurs fonctions ; ou bien qu'ils soient pourvus de lunettes.

La même mesure nous paraît applicable aux officiers. Chez eux, la proportion de myopes est certainement plus considérable ; comme ils sont chargés de la direction, n'est-il pas de toute évidence qu'ils ont besoin plus que tous autres d'y voir très-distinctement de loin. Le lorgnon monoculaire plus facilement accepté par nos mœurs, porté même par certains précieux par pure coquetterie ne remplit pas le but, puisqu'il ne rétablit pas la vision binoculaire, qui seule donne la perspective et la notion des distances aussi exactement que le comportent nos yeux.

Il serait hors de propos d'examiner ici la question de savoir s'il serait préférable de porter constamment les lunettes ou de les réserver pour certains exercices déterminés. La mesure ne saurait être générale : pour prendre le meilleur parti, il est nécessaire de s'inspirer de chaque cas particulier en tenant compte des considérations générales que nous avons développées précédemment.

La question de l'influence des lunettes sur la vision n'est pas encore jugée. Cependant il est permis de dire qu'elles auront moins d'inconvénients, toutes conditions égales d'ailleurs, dans l'armée que dans la population civile en raison du peu d'importance de la vision rapprochée.

En supposant résolue pratiquement la question de port des lunettes sous les armes, on peut, avec plus de certitude et de fruit, faire le départ des états amétropiques qui nous paraissent incompatibles avec le service militaire.

Myopie. — La myopie ne sera qu'exceptionnellement un motif d'exemption. Toutes les fois qu'il sera possible de restituer avec des verres la vision éloignée sans danger pour le sujet, on devra se prononcer pour l'admission. C'est ici le moment de rappeler que nous avons partagé les myopes en deux groupes, groupe des myopes à correction totale et groupe des myopes à correction incomplète.

Le premier se compose de tous ceux qui ont une myopie inférieure à $\frac{1}{8}$, exempte de complications, et une accommodation normale. En raison de l'âge des jeunes gens et des conditions de la profession militaire, il nous paraît possible de reculer la limite à $\frac{1}{6}$, ce qui s'écarte peu, comme on le voit, des limites que les conseils de révision ont eu jusqu'ici l'intention de fixer.

La détermination du degré de la myopie n'offrira de garantie qu'à la condition de rechercher quel est le verre concave le plus faible qui permette de lire de gros caractères typographiques à la distance de 5 mètres. On se mettra plus sûrement encore à l'abri de toute tentative de simulation et on arrivera plus simplement à mesurer les divers états amétropiques en faisant usage de notre optomètre. Celui-ci permettra du même coup, par la détermination du *punctum proximum*, de connaître l'amplitude de l'accommodation.

La myopie d'un degré supérieur à $\frac{1}{6}$, la myopie compliquée de strabisme divergent, d'atrophie choroïdienne, de lésions de la papille, d'apoplexies, de décollement rétinien, de corps flottants dans le corps vitré, etc., ce dont on devra toujours s'assurer par l'examen ophthalmoscopique, est incompatible avec le service militaire.

Hypermétropie. — L'hypermétropie à vingt ans, même pour les degrés élevés, est compatible avec le service militaire. Cette infirmité inégalement développée dans les deux yeux, ce qui est la règle, occasionne très-fréquemment du côté le plus atteint un état amblyopique dû au défaut d'exercice, c'est-à-dire à l'habitude prise de *neutraliser* les images fournies par l'œil le plus défectueux. Ces sujets ne sont pas *borgnes :* leur champ visuel n'est pas diminué, mais ils sont privés des avantages de la vision binoculaire. Malgré ces conditions défavorables, l'hypermétrope *amblyope par inactivité fonctionnelle* peut être accepté lorsque l'œil droit est suffisamment bon. Nous réservons donc l'exemption :

1° Pour les hypermétropies de $\frac{1}{6}$ et au-dessus, parce qu'à ces degrés la vision n'a plus généralement une acuité suffisante ;

2° Pour les hypermétropies compliquées de strabisme convergent;

3° Pour les hypermétropes amblyopes de l'œil droit.

L'hypermétropie se mesurera avec notre optomètre aussi facilement que la myopie. Rarement même il sera nécessaire d'employer

l'atropine pour avoir le *punctum remotum*, ce qui est tout à fait indispensable avec les verres correcteurs. Ajoutons encore que les tentatives de *simulation* et de *dissimulation* n'auront aucune chance de succès.

Astigmatisme. — L'astigmatisme se présente presque toujours comme une complication de la myopie et de l'hypermétropie. Par lui-même, il ne sera que très-exceptionnellement une cause d'exemption. Les troubles visuels qu'il occasionne sont beaucoup moins graves qu'on ne pourrait le supposer, et ils ne deviennent une gêne sérieuse que pour la vision rapprochée soutenue. Les vues astigmates, sauf de très-rares exceptions, devront donc être traitées comme de simples vues myopes ou hypermétropes.

Il est clair qu'il ne s'agit ici que de l'astigmatisme régulier, les formes irrégulières au contraire, qui résultent de déformations accidentelles de la cornée, survenues à la suite de diverses affections de cette membrane, créent un haut degré d'amblyopie et rendent impropre au service. Il y a lieu surtout de les rechercher dans les cas d'opacités diffuses, de staphylômes pellucides peu développés, etc.

Amblyopie. — *Amaurose.* — Ces deux termes expriment l'un l'abaissement, l'autre l'abolition de la faculté visuelle. Ils représentent le symptôme subjectif commun à toutes les affections oculaires dont il a été question, qu'il s'agisse de lésions des membranes intra-oculaires, d'altérations dans la transparence des milieux ou de troubles de la réfraction.

L'amblyopie peut donc résulter :

1° D'un état amétropique de l'œil : dans ce cas particulier les verres correcteurs y portent un remède suffisant ;

2° D'un défaut d'exercice prolongé de l'un des yeux ou d'un défaut de transparence des milieux réfringents ;

3° D'une affection des membranes intra-oculaires ou du nerf optique.

Dans ces deux dernières conjonctures, l'amblyopie représente un symptôme qui réclame la plus grande attention, car il s'agit non-seulement de fixer les limites compatibles avec le service militaire, mais aussi de préciser, autant que possible, les suites prochaines ou éloignées du mal pour en tenir juste compte.

A cet égard, les amblyopies par *inactivité fonctionnelle* forment un groupe bien distinct ; elles sont faciles à reconnaître, ne tendent pas à s'aggaver, s'améliorent progressivement au contraire,

par des exercices visuels soutenus et méthodiques. Néanmoins l'abaissement de l'acuité est ordinairement assez considérable pour motiver et l'exemption et la réforme, lorsque l'œil droit en est le siége; s'agit-il de l'œil gauche, au contraire, comme le sujet n'est pas menacé de devenir borgne, nous le croyons propre au service.

L'amblyopié amétropique est habituellement unilatérale.

Dans un second groupe se rencontrent les affaiblissements qui résultent d'opacités siégeant dans les milieux réfringents. Pour en apprécier la gravité, la durée et l'issue, il est indispensable de faire le diagnostic exact de la cause par l'éclairage latéral et l'éclairage au miroir.

Enfin, dans un troisième groupe, figurent les amblyopies d'origine sensoriale; comme elles sont le plus souvent progressives et trop fréquemment incurables, elles nous paraissent devoir exempter du service et entraîner la réforme après un temps suffisant d'observation et de traitement.

L'amblyopie se constate et se mesure avec l'échelle typographique. Il a été question longuement de cette opération élémentaire à propos de l'*Acuité de la vision* (p. 106).

Toute amblyopie bien constatée qui est représentée par une acuité visuelle $\frac{1}{4}$ ou au-dessous, c'est-à-dire qui ne permet de lire un texte ordinaire ou l'écriture courante qu'avec difficulté, nous paraît incompatible avec les obligations du service militaire, lorsque l'affaiblissement existe des deux côtés. Le point difficile est de se mettre à l'abri de la simulation. L'examen ophthalmoscopique, dans un certain nombre de cas, révèlera une cause matérielle soit du côté de la choroïde, soit du côté de la rétine, soit enfin du côté de la papille; mais trop souvent l'examen sera négatif, surtout lorsqu'il s'agit d'affections papillaires au début de leur développement : celles-ci ne sont que tardivement appréciables à l'ophthalmoscope, surtout quand on prend pour guide, comme nous l'avons tant recommandé, cette investigation sévère qui conduit à ne tenir compte que de lésions nettes et bien définies. Pour ces conjonctures délicates, le moyen qui nous a le mieux réussi consiste à interroger avec soin le champ visuel. Dans cette voie le simulateur est pris au dépourvu, ne sachant quel parti prendre il répond juste; si le champ visuel est intact, il y a lieu de suspecter la bonne foi, tant la relation est étroite entre les affections papillaires et les altérations du champ visuel.

Lorsque l'affaiblissement est monoculaire, on aura recours aux épreuves employées pour dépister la simulation de l'amaurose unilatérale.

L'amaurose double, entraînant une incapacité absolue de servir, ne doit être mentionnée ici qu'au point de vue de la simulation. Le plus souvent la faculté visuelle n'est pas absolument abolie; l'amaurotique, considéré à bon droit comme aveugle, distingue encore pendant très-longtemps, toujours même, le jour de la nuit; on doit tenir pour suspect tout individu qui, placé en face d'une fenêtre bien éclairée ou à proximité d'une lampe, déclare ne rien voir.

Dans cette question, on attribuait autrefois à l'état des pupilles une importance diagnostique fort exagérée. Il était établi que les yeux amaurotiques avaient la pupille large, immobile sous l'excitation de la lumière. Cette proposition représente dans beaucoup de cas une grosse erreur. Les pupilles dans l'amaurose peuvent rester étroites, les iris, contractiles au point même de produire un état myotique. Nous nous sommes précédemment expliqué sur la persistance de ces actions reflexes, malgré l'affaiblissement ou l'abolition de la faculté visuelle. Il en résulte que l'on ne doit accorder qu'une valeur tout à fait secondaire à l'état des pupilles dans l'amaurose double. La source d'information la plus sûre réside dans l'examen ophthalmoscopique. Lorsque la faculté visuelle est abolie ou restreinte à une perception vague qualitative de la lumière, il arrive bien rarement que le miroir n'en révèle pas la cause par des altérations nettes, bien définies, soit du côté de la macula, soit du côté de la papille. Il se peut que l'abolition de la fonction existe durant un certain temps avant l'apparition des altérations matérielles, surtout dans les cas de traumatisme; mais celles-ci finissent par apparaître. Tel est du moins l'enseignement qui résulte de notre observation ; sans nier l'amaurose essentielle, nous sommes conduit à la croire très-rare et sujette à révision.

La simulation de l'amaurose unilatérale est à peu près la seule qui soit tentée. Autrefois, aujourd'hui encore, comme en témoignent plusieurs observateurs, ainsi qu'un jugement tout récent du tribunal de police correctionnelle d'Aix, on simulait l'amaurose monoculaire en provoquant la dilatation de la pupille, à l'aide de préparations de belladone ou d'atropine. Ce piége grossier ne saurait plus tromper un observateur attentif. La dilatation énorme causée

par l'atropine, n'existe jamais dans l'amaurose double, et à plus forte raison dans l'amaurose unilatérale. Ici la pupille est le plus souvent normale, elle est excitable par l'action de la lumière sur l'œil sain, ce qui n'arrive pas dans la paralysie provoquée.

Pour constater la simulation dans les cas de mydriase provoquée, notre collègue Lachronique, médecin principal de l'armée, a tenté d'utiliser les propriétés myotiques de la fève de Calabar. Il soumit l'œil suspect à l'action de cet agent; après vingt à vingt-cinq minutes, la pupille, qu'une vive lumière n'avait pu faire contracter, se resserra d'une façon très-appréciable. Il conclut à une mydriase provoquée, se fondant sur ce fait qu'une paralysie directe ou reflexe du sphincter de l'iris n'est pas modifiée par l'action de la fève. Malheureusement pour le procédé, il n'en est pas ainsi. Dans l'un des mémoires de Donders, il est question d'un cas de paralysie du moteur oculaire commun, dans lequel la fève de Calabar fit disparaître momentanément la mydriase. Nous avons constaté plusieurs fois la même chose. Aujourd'hui encore, nous avons dans nos salles au Val-de-Grâce, un garde républicain qui est atteint d'une paralysie complète de l'accommodation et du sphincter iridien. Les pupilles sont énormes; sous l'influence de deux carrés de papier *calabariné*, elles font place en 20 ou 30 minutes à un véritable état myotique qui dure plusieurs heures.

Un certain nombre de procédés ont été conseillés ou appliqués pour découvrir la simulation de l'amaurose unilatérale.

De Græfe a proposé dans ce but l'emploi d'un prisme un peu fort, du numéro 8 ou 10, que l'on place devant l'œil sain, l'arête tenue horizontalement. Appliquée chez une personne dont les yeux sont sains, ce prisme provoque une diplopie verticale; le sujet voit les objets doubles; chez le simulateur non préparé au résultat, il en sera évidemment de même, tandis que chez l'amaurotique vrai, la vision restera simple. L'auteur a employé avec succès ce procédé chez une jeune fille qui simulait une amaurose de l'œil droit; on la plaça en face d'une lampe devant laquelle se trouvait un prisme; elle s'empressa immédiatement de dire qu'elle voyait deux lampes, en prenant soin de décrire minutieusement les déplacements des deux images correspondants aux mouvements du prisme. On lui ferma alors l'œil suspecté, et elle annonca qu'on venait de supprimer l'une des deux images.

Si l'on avait quelque raison de croire que le simulateur est prévenu de la signification du phénomène des doubles images, on

changerait la direction du prisme, et on en dirigerait la base en dehors, de façon à provoquer une diplopie horizontale, que l'œil tend instinctivement à supprimer par un mouvement approprié dont la constatation suffit à faire reconnaître la supercherie.

H. de Græfe (de Halle) a récemment modifié cette épreuve par les prismes d'une façon qui, combinée avec la précédente, rend bien difficile la fraude, fût-elle secondée par une imitiation préalable.

« En plaçant le prisme comme dans l'expérience précédente, on provoque une diplopie binoculaire; en le disposant de telle sorte que l'arête corresponde au diamètre horizontal de la pupille, on obtient deux images superposées, dont l'une est vue binoculairement, et l'autre monoculaire. Quelque parti que veuille prendre le simulateur, soit de déclarer qu'il voit toujours deux images, soit d'affirmer qu'il n'en voit qu'une, il suffit de déplacer le prisme par des mouvements imperceptibles, de façon à couvrir, puis à découvrir la moitié de la pupille, c'est-à-dire à supprimer, puis à rétablir les images doubles pour défier la fraude. »

L'épreuve par les prismes, qui est d'une exécution simple, rapide, d'une application commode, nous paraît être un moyen d'information digne de toute recommandation. A. de Græfe rapporte, à l'appui de son procédé, l'observation d'un soldat blessé chez lequel une balle avait effleuré la tempe gauche, et qui prétendait être complétement aveugle de ce côté. Ce soldat avait été examiné déjà plusieurs fois, et connaissait la signification de la diplopie provoquée par la méthode de H. de Græfe; il était sorti victorieux de toutes les épreuves auxquelles on l'avait soumis, jusqu'au moment où l'auteur parvint, par la modification apportée au procédé primitif, à le prendre en défaut. Le simulateur découvert accusa sa supercherie.

Le docteur Flés, médecin hollandais, a imaginé pour reconnaître la simulation de l'amaurose monoculaire, un appareil très-simple, fondé sur les lois de la catoptrique, et qui permet de faire voir du côté opposé à l'œil qui regarde l'image d'un petit objet réfléchi par un miroir plan.

Dans une boîte en bois carrée TT,TT′ de 8 centimètres de hauteur, sont disposés verticalement deux miroirs *m*, *m′* inclinés, et formant entre eux un angle de 120° (*fig.* 60). Cette boîte est fermée en haut par un verre dépoli qui ne permet pas de voir les objets qui s'y trouvent, sans toutefois nuire à l'éclairage. Sur la paroi T′ T′ se

trouvent deux trous à travers lesquels les deux yeux peuvent se diriger vers les miroirs.

Deux objets faciles à reconnaître tels, par exemple, que deux figures de cartes à jouer C, C′ sont placés dans la petite caisse en dehors des lignes de mire. On fait regarder l'individu dont on veut interroger la vision par les deux trous qui servent d'*oculaires*. L'image de l'objet C se réfléchira sur le miroir *m′* et viendra

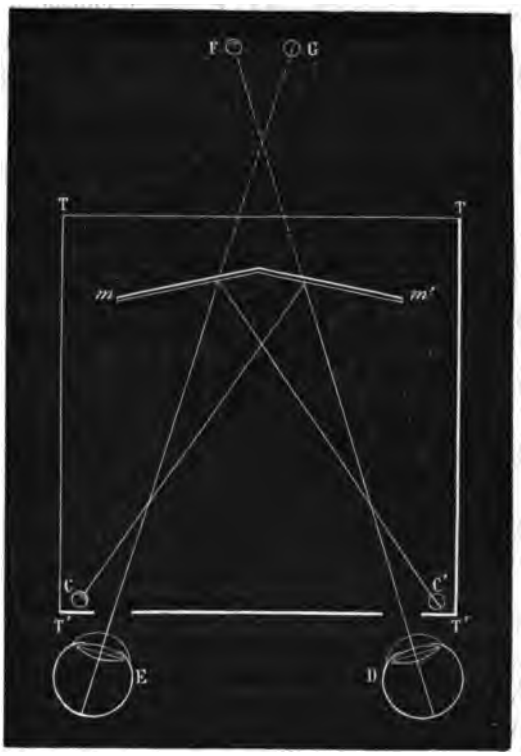


Fig. 60. — Appareil de Flés pour découvrir l'amaurose unilatérale simulée.

impressionner l'œil D. Si cet œil suspect est sain, il verra cette image en F, point situé du côté opposé. Le simulateur jugeant instinctivement que l'image G, de l'objet C′, vue à droite, doit être aperçue par l'œil droit, dira que c'est cette image qu'il ne voit pas et trahira ainsi sa supercherie. Flés s'est servi plusieurs fois de son instrument avec succès. Il peut rendre de bons services, mais à condition que le simulateur ne connaisse pas le piége à l'avance.

Sous ce rapport il offre beaucoup moins de garantie que les procédés de Græfe.

Em. Javal a proposé, pour s'assurer de l'état de la vision binoculaire un procédé très-simple qui peut être utilisé dans le même but, et qui consiste à interposer un petit corps opaque, comme une règle, un crayon, sur le trajet de l'axe visuel de l'œil sain pendant la lecture; le plus souvent les simulateurs sont pris au dépourvu et lisent les lettres que la règle ne laisse visibles que pour l'œil amaurotique. Notre collègue Cuignet a conseillé une épreuve qui diffère peu de la précédente. Ces moyens sont bons; ils nous ont rendu fréquemment des services. Dans la pratique nous les utilisons de la façon suivante (*fig.* 61) : les caractères d'imprimerie sont remplacés par une série linéaire de points noirs, portant des numéros d'ordre. Cette série de points est tenue par l'observateur sous les yeux de l'observé, à la distance de la vision distincte, et de telle façon qu'on puisse la voir en même temps que la direction du regard du sujet.

On commande alors de fixer avec les deux yeux un point de la série, le point 7, par exemple. Il répondra qu'il le voit distinctement. On passera alors devant les yeux un objet peu volumineux, comme un crayon, un porte-plume, le manche de l'ophthalmoscope, etc., en lui demandant s'il continue à voir tous les points noirs. S'il répond : oui, la supercherie est certaine; s'il répond non, on lui demande quel est le point caché, et on recherche par la direction du regard et par la situation de l'objet interposé, quel est l'œil dont la vision est abolie ou interceptée. Il est indispensable que l'objet ne soit pas rapproché de la ligne de mire au point de couvrir à la fois les deux lignes visuelles, comme il arrive dans la situation C'. Une position intermédiaire, en C, par exemple, est commode et satisfaisante.

Le docteur Léopold Kugel a conseillé encore, dans le même but, de placer devant les yeux des verres foncés, dont l'un opaque est mis devant l'œil sain. Lorsque les deux yeux sont bons, on ne s'aperçoit pas du verre opaque; par conséquent le simulateur non prévenu lira avec l'œil soi-disant amaurotique. Pour que ce moyen réussisse, il faut que les deux verres soient mis simultanément devant les yeux et que le verre opaque ne se distingue pas de l'autre.

Les indications qui précèdent ne donnent qu'une idée fort incomplète du luxe de procédés imaginés pour découvrir la simulation de l'amaurose unilatérale. Chacun s'est donné libre carrière!

Et pourtant là n'est pas la vraie difficulté, puisque dans la grande majorité des cas, la perte de la faculté visuelle se révèle par des altérations matérielles suffisantes pour établir le diagnostic.

S'assurer qu'un conscrit est ou n'est pas borgne sera toujours chose bien facile, mais il n'en est plus de même s'il s'agit de constater l'existence et le degré d'une amblyopie. A cet égard, la plupart des procédés conseillés contre l'amaurose simulée pourraient conduire à l'erreur. Par exemple. Un conscrit est hypermétrope;

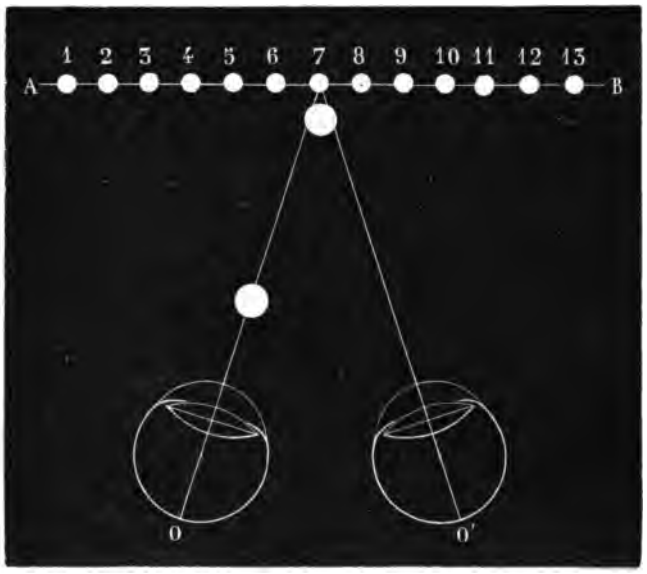


Fig. 61. — Procédé destiné à constater la réalité de l'amaurose ou de l'amblyopie unilatérale.

il déclare de bonne foi n'y pas voir d'un œil. On le soumet à l'épreuve des miroirs de Flés, du prisme de de Græfe, etc.; il répond de façon à convaincre qu'il y voit des deux yeux, ce qui prouve non pas qu'il est un simulateur, mais bien que les objets éclairés ou leurs images qu'il a été appelé à fixer, étaient assez grands pour être vus par le mauvais œil. De là la nécessité de n'employer que des objets dont les dimensions soient en rapport avec le degré d'acuité visuelle que nous avons jugée indispensable.

CHAPITRE XII

DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES AFFECTIONS INTRA-OCULAIRES.

Je me propose dans ce dernier chapitre de tracer sommairement la marche générale qu'il faut suivre pour arriver au diagnostic des affections oculaires, dont il a été question dans ce travail. Cette marche doit toujours être méthodique et fondée sur une série d'épreuves qui se succéderont dans l'ordre suivant :

1° *Détermination de l'acuité visuelle.*— Après l'examen d'ensemble qui renseigne sur l'inclinaison des axes visuels, sur l'état de la pupille, des voies lacrymales, etc., la première épreuve consiste à déterminer monoculairement l'acuité visuelle.

Toutes les fois que l'accommodation ne fonctionne pas pour une raison quelconque, paralysie provoquée ou spontanée, presbytie, etc. il est indispensable, dans cette détermination, de placer le sujet à une distance *minimum* de 15 pieds, et de ne faire viser, par conséquent, que les numéros de l'échelle plus élevés que 15. A défaut d'échelle, on pourra se servir de caractères typographiques approximativement équivalents.

Admettons, pour fixer les idées, que l'on obtienne : $S = \frac{1}{6}$.

Cette diminution de l'acuité visuelle peut être provoquée :

Soit par un état amétropique ;

Soit par un défaut de transparence des milieux ;

Soit par une incapacité sensoriale.

2° *Épreuve avec le trou d'épingle.* — Cette épreuve servira à faire reconnaître s'il s'agit d'un trouble de la réfraction. Dans ce cas, la vision est améliorée, les caractères sont vus plus noirs ; dans le cas contraire, le trouble augmente considérablement. Il importe moins pour la valeur de l'épreuve de mesurer l'étendue de ces différences que d'en bien constater la réalité.

L'expérience se fait à l'aide d'un trou d'épingle percé dans une carte à jouer ou dans une carte de visite. On recommande au sujet de fixer les tableaux de l'échelle à une distance de 4 ou 5 pieds, d'abord à l'œil nu, puis à travers ce trou, et on répète plusieurs fois l'essai à titre de contrôle. Un certain nombre de personnes ne savent pas se servir de ce petit écran percé; on en est averti par

leur réponse : elles déclarent ne rien voir. Dès lors, il est indiqué de leur faire viser d'abord la flamme de la lampe qui, en raison de son éclat, sollicite davantage le regard et l'aide à se placer dans une bonne direction. On peut encore aussi cette expérience préalable avec l'œil sain, lorsqu'il n'y a qu'un œil malade.

L'examen par le trou d'épingle n'a de valeur qu'autant que l'amétropie est simple ; si elle est compliquée d'une diminution de l'acuité visuelle tenant à toute autre cause, il est clair que l'épreuve ne peut être que douteuse ou contradictoire.

3° *Épreuve par les verres correcteurs.* — C'est pourquoi il est utile, dans tous les cas, de recourir à l'essai par les verres correcteurs. A cet effet, le malade, maintenu à la même distance de 5 pieds, fixe les caractères de l'échelle, d'abord à l'œil nu, puis avec l'œil armé d'un verre alternativement convexe et concave et d'un numéro faible, 24, 36, 48, par exemple. La vision sera améliorée par le verre convexe, s'il s'agit d'un hypermétrope, et par le verre concave, s'il s'agit d'un myope. Ici encore, le degré de l'amélioration importe beaucoup moins que sa constatation, puisque le verre correcteur n'est pas approprié au cas particulier. Il importe de n'employer que les numéros faibles, surtout lorsqu'il s'agit de verres convexes, parce que des numéros un peu élevés dépasseraient souvent le degré de l'hypermétropie manifeste, et par ce fait augmenteraient le trouble visuel au lieu de la diminuer et occasionneraient ainsi une erreur de diagnostic.

L'épreuve par les verres sphériques faibles, par cela qu'elle augmente l'éclairage au lieu de le diminuer, comme le trou d'épingle, convient à tous les cas et révèle l'existence de l'amétropie, même lorsqu'elle est compliquée d'une autre affection, à la condition cependant que la diminution de l'acuité visuelle, qui en est la conséquence, permette encore de distinguer les plus gros caractères de l'échelle.

Cette épreuve confirme les résultats fournis par l'examen avec le trou d'épingle ; elle fournit en outre un élément nouveau au diagnostic puisqu'elle permet de s'assurer s'il s'agit d'une myopie ou d'une hypermétropie.

4° *Épreuve par le miroir oculaire.* — L'examen au miroir doit être alors pratiqué pour confirmer le diagnostic.

On sait que l'œil hypermétrope fournit une image droite et virtuelle, qui ne se produit pas avec l'œil emmétrope, à moins qu'il ne soit adapté pour les rayons parallèles. Et de même l'œil myope

fournit une image distincte, renversée et réelle, à la condition toutefois que le degré de l'amétropie soit au moins égal à $\frac{1}{6}$.

5° *Épreuve par l'optomètre.* — Le diagnostic des états amétropiques, parvenu à ce point, est enfin complété par l'optomètre, qui non-seulement doit confirmer l'existence de l'anomalie, mais encore en préciser la forme et le degré.

Si, par l'aspect de la papille, ou tout autre signe, on soupçonne l'existence de l'astigmatisme, on aura également recours à l'optomètre en substituant le système de lignes parallèles aux caractères typographiques.

Enfin cet instrument, appliqué à la détermination du *punctum proximum*, renseignera sur l'existence des troubles de la réfraction facultative, paralysie provoquée ou morbide, presbytie, etc.

Admettons que, dans le cas pris pour exemple, les épreuves précédentes aient démontré qu'il n'existe point de trouble préjudiciable de la réfraction, on est en droit d'en conclure que l'affaiblissement de l'acuité visuelle résulte soit d'un trouble dans la transparence des milieux, soit d'une incapacité sensoriale.

6° *Épreuve par l'éclairage latéral.*—L'éclairage latéral donnera des renseignements précis sur l'état de la transparence de l'hémisphère antérieur du globe.

L'éclairage au miroir, tout en confirmant l'existence des opacités siégeant en avant, permettra d'apprécier le degré de transparence du corps vitré, la présence d'opacités fixes ou mobiles dans sa masse, et enfin de constater l'existence d'un décollement de la rétine.

7° *Examen ophthalmoscopique.* — Si l'exploration par l'éclairage latéral et le miroir est négative, on peut conclure par exclusion que le déficit constaté au début de l'examen dans l'acuité de la vision est dû à une incapacité sensoriale. C'est alors seulement, c'est-à-dire au moment de confirmer par une constatation directe l'exactitude du diagnostic établi par voie d'exclusion, que doit intervenir l'examen ophthalmoscopique proprement dit. Il n'y a pas de voie plus périlleuse, plus sujette à l'erreur, plus féconde en illusions, que celle qui consiste, un malade étant donné, à appliquer tout d'abord l'ophthalmoscope. La plupart du temps il ne révélera rien. C'est alors que les moindres écarts physiologiques du côté de l'aspect de la choroïde, de la papille, et surtout des vaisseaux de la rétine, prennent, dans le jugement déjà troublé de l'observa-

teur novice, une importance qu'ils n'ont pas et conduisent, soit à une erreur, soit à un de ces diagnostics vacillants qui n'inspirent confiance ni à ceux qui les posent, ni à ceux qui les apprécient.

Pour échapper à cet écueil, il faut finir et non commencer par l'examen ophthalmoscopique.

Les affections de la choroïde et de la rétine se traduisent généralement par des altérations faciles à reconnaître, mais il n'en est plus de même des lésions de la papille. Sa couleur, son volume, la netteté de son contour, les excavations dont elle est le siége ; le volume, la couleur, l'éclat, le mode de distribution des vaisseaux qui en émergent, représentent autant de signes qui s'écartent bien peu de certaines variétés physiologiques, surtout lorsque le mal est au début.

Il en est de même du volume des vaisseaux rétiniens.

Pour ces motifs, on ne doit se prononcer sur ces points qu'avec la plus grande circonspection, et se faire une loi de rechercher attentivement, dans tous ces cas, quel est l'état du champ visuel.

8° *Examen du champ visuel.* — Le champ visuel interrogé, soit avec les doigts, soit avec la feuille de papier, soit au tableau, devra donc le plus souvent sanctionner le diagnostic dicté par l'ophthalmoscope ; dans certains cas rares, il révélera la présence de scotômes non justifiés par des altérations appréciables au miroir, et par conséquent l'existence soit d'altérations trop délicates pour nos moyens d'investigation, soit de points torpides de la rétine sans lésion organique.

La diminution de l'acuité visuelle existe fréquemment sans altérations organiques appréciables et sans altération du champ visuel ; il en est ainsi dans l'état amblyopique qui complique si souvent l'hypermétropie et qui résulte d'un défaut d'exercice longtemps prolongé.

La même cause provoque des résultats analogues chez les sujets qui sont myopes d'un œil et très-peu myopes, ou emmétropes ou hypermétropes de l'autre. L'œil myope, mieux approprié aux exercices de la vision rapprochée, sert exclusivement pour les besoins ordinaires de la vie, et l'autre, par ce fait, devient de plus en plus amblyope, et par conséquent de moins en moins apte à concourir à la vision distincte, exactement comme chez l'hypermétrope.

Lorsque la diminution de l'acuité visuelle est occasionnée à la

fois par un état amétropique et par une incapacité sensoriale, il est indiqué de déterminer la part des deux influences : 1° par la mesure du vice de réfraction soit avec l'optomètre, soit avec les verres correcteurs, en prenant le soin de choisir des caractères typographiques dont la grandeur et l'éclat soient en rapport avec l'affaiblissement de la faculté visuelle ; 2° par une seconde détermination de l'acuité visuelle, l'œil étant armé de son verre correcteur.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

OPHTHALMOSCOPIE

CHAPITRE PREMIER

Des méthodes d'éclairage artificiel de l'œil 1

Article I. — De l'éclairage oblique ou latéral 1

Article II. — De l'éclairage au miroir ou éclairage ophthalmoscopique proprement dit 4

— 1° Historique de cette méthode 4

— 2° Découverte de l'ophthalmoscope par Helmholtz 7

CHAPITRE II

Perfectionnements de l'éclairage ophthalmoscopique 11

Article I. — Des divers modes d'éclairage 11

— 1° Éclairage par des rayons parallèles 11

— 2° Éclairage par des rayons soit convergents, soit divergents 12

— *a.* Rayons convergents 12

— *b.* Rayons divergents 14

— *c.* Rayons modifiés dans leur marche par l'interposition d'une lentille biconvexe 16

Article II. — Des procédés employés pour voir distinctement le fond de l'œil. 18

— Marche des faisceaux lumineux de retour dans les diverses formes d'amétropie 20

— L'observateur, pour y voir, doit toujours être placé sur le trajet des faisceaux lumineux de retour 21

— Conditions dans lesquelles le fond de l'œil est visible avec le réflecteur seul :

— *a.* Chez l'emmétrope 22

— *b.* Chez l'hypermétrope 23

— *c.* Chez le myope 23

— Procédé par l'image droite 24

— Procédé par l'image renversée 26

— De l'influence de l'état de la vision de l'observateur sur l'observation ophthalmoscopique 31

— De l'étendue du fond de l'œil accessible à l'exploration ophthalmoscopique 32

Article II. — Grossissement obtenu dans l'exploration ophthalmoscopique..... 32
— De l'éclat de l'image ophthalmoscopique..... 33

CHAPITRE III

Des différents ophthalmoscopes..... 35
Article I. — Ophthalmoscopes mobiles..... 36
— Ophthalmoscope de Helmholtz..... 36
— Ophthalmoscopes à réflecteur concave..... 37
— Ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon..... 38
— — de Laurence..... 42
Article II. — Ophthalmoscopes fixes..... 44
— Ophthalmoscope de Ruete..... 44
— — de Von Hasner..... 45
— — de Liebreich..... 45
— — de Follin et Nachet..... 46
— — de Galezowski..... 47
Article III. — Ophthalmo-microscope..... 48
Article IV. — Ophthalmoscope micrométrique..... 48
Article V. — Photographie ophthalmoscopique..... 50

CHAPITRE IV

Des règles a suivre pendant l'examen ophthalmoscopique..... 51
Article I. — Éclairage..... 51
Article II. — État de l'œil observé..... 53
Article III. — Attitude de l'observateur..... 55
Article IV. — Marche méthodique de l'examen ophthalmoscopique..... 56
— *a.* Dans l'examen par l'image renversée..... 58
— *b.* Dans l'examen par l'image droite..... 63
— Œil artificiel destiné aux exercices ophthalmoscopiques..... 64

CHAPITRE V

De la détermination de la réfraction fixe de l'œil a l'aide du réflecteur.... 67

CHAPITRE VI

Applications de l'éclairage artificiel au diagnostic des maladies de l'hémisphère antérieur du globe oculaire..... 71
I. Cornée..... 71
II. Cristallin..... 72
III. Iris et bord pupillaire..... 75

CHAPITRE VII

Du champ visuel..... 76
Article I. — Détermination du champ visuel..... 80
Article II. — Altérations du champ visuel d'origine sensoriale..... 84
— I. Hémiopie..... 84

Article II. — II. Rétrécissements centripètes ou centrifuges du champ visuel... 88
— III. Scotomes du champ visuel..... 89
— IV. Daltonisme..... 90
— V. Phosphènes, images entoptiques..... 93
Article III. — Altérations du champ visuel par défaut de transparence de l'appareil de réfraction..... 95
— Mouches fixes..... 96
— Mouches volantes physiologiques..... 97
— Spectre globulaire isolé..... 98
— Spectre muco-lacrymal..... 99
— Spectre étoilé du cristallin..... 100
— Mouches volantes pathologiques..... 101
— Arbre vasculaire de Purkinge..... 103

CHAPITRE VIII

De l'acuité de la vision..... 106
Des échelles typographiques..... 107
Détermination de l'acuité visuelle..... 110

CHAPITRE IX

Maladies du corps vitré..... 112
Article I. — Anatomie..... 112
Article II. — Inflammation du corps vitré..... 115
— Causes..... 116
— Procédé d'exploration..... 117
— Symptômes..... 117
— Traitement..... 119
Article III. — Ramollissement. Corps flottants du corps vitré..... 120
— Ramollissement simple (synchysis simple)..... 120
— Ramollissement composé (synchysis composé, synchysis étincelant)..... 122
Article IV. Cysticerques du corps vitré..... 132

CHAPITRE X

Des variétés physiologiques de l'image ophthalmoscopique..... 135
Article I. — Aspect de la choroïde..... 136
Article II. — Aspect de la rétine..... 139
Article III. — Aspect de la tache jaune..... 139
Article IV. — Aspect de la papille optique..... 141
Article V. — Aspect des vaisseaux de la rétine..... 149
Article VI. — Opacités physiologiques de la rétine..... 152

CHAPITRE XI

Maladies de la choroïde..... 153
Article I. — Anatomie..... 153
Article II. — Choroïdite congestive..... 158

Article III. — Choroïdite chronique simple 159
— Procédé d'exploration 161
— Signes ophthalmoscopiques 161
— Signes fonctionnels 166
— Complications 168
— Causes 168
— Diagnostic 169
— Marche. Pronostic. Traitement 171
Article IV. — Choroïdite staphylômateuse 172
— Procédé d'exploration 172
— Signes ophthalmoscopiques 172
— Signes fonctionnels 177
— Nature et mode de développement de la choroïdite staphylômateuse 180
— Causes 185
— Diagnostic 186
— Pronostic et traitement 187
Article V. — Blessures. Hémorrhagies de la choroïde 189
Article VI. — Anomalies de la choroïde 191

CHAPITRE XII

Maladies de la rétine 192
Article I. — Anatomie 192
Article II. — Décollement de la rétine 198
— Causes 198
— Anatomie pathologique 199
— Procédé d'exploration 199
— Signes ophthalmoscopiques 200
— Signes fonctionnels 202
— Diagnostic 204
— Marche. Durée 205
— Traitement 207
Article III. — Hypérhémie rétinienne 209
Article IV. — Œdème de la rétine 211
— Procédé d'exploration 211
— Signes ophthalmoscopiques 211
— Signes fonctionnels 212
— Diagnostic 213
— Causes et traitement 214
Article V. — Apoplexie rétinienne 215
— Procédé d'exploration 215
— Signes ophthalmoscopiques 215
— Signes fonctionnels 216
— Causes et traitement 217
Article VI. — Rétinite chronique 217
— Anatomie pathologique 218
— Procédé d'exploration 222
— Signes ophthalmoscopiques 222
— Signes fonctionnels 223
— Diagnostic 226
— Formes de la rétinite 230

Article VII. — Rétinite albuminurique 230
Article VIII. — Rétinite syphilitique 234
Article IX. — Rétinite périvasculaire 236
Article X. — Rétinite glucosurique 238
Article XI. — Rétinite leucémique 238
Article XII. — Rétinite pigmentaire 239
— Signes ophthalmoscopiques 242
— Signes fonctionnels 242

CHAPITRE XIII

MALADIES DU NERF OPTIQUE 244
Article I. — Anatomie 244
Article II. — Hypérhémie. Anémie de la papille 246
Article III. — Embolie de l'artère centrale 246
— Procédé d'exploration 247
— Signes ophthalmoscopiques 247
Article IV. — Névro-rétinite 249
— Procédé d'exploration 251
— Signes ophthalmoscopiques 251
— Signes fonctionnels 253
— Causes 254
— Traitement 256
Article V. — Névrite optique et atrophie de la papille 256
— Causes 256
— Anatomie pathologique 263
— Signes ophthalmoscopiques 264
— Signes fonctionnels 266
— Marche. Traitement 267
Article VI. — Excavation pathologique de la papille 268
— Causes 269
— Procédé d'examen 270
— Signes ophthalmoscopiques 270
— Signes physiologiques 272
— Diagnostic 274
— Pronostic. Traitement 275
Article VII. — Pigmentation du nerf optique 275
Article VIII. — Anomalies du nerf optique 277
— Table 279

DEUXIÈME PARTIE

OPTOMÉTRIE

PREMIÈRE SECTION

DU POUVOIR RÉFRINGENT DE L'ŒIL NORMAL OU DIOPTRIQUE PHYSIOLOGIQUE.

CHAPITRE PREMIER.

DU POUVOIR RÉFRINGENT FIXE..... 279
Article I. — Éléments de l'appareil de réfraction de l'œil..... 280
Article II. — Aberration de sphéricité..... 282
Article III. — Aberration de réfrangibilité..... 283

CHAPITRE II.

DE LA FACULTÉ D'ACCOMMODATION DE L'ŒIL OU DU POUVOIR RÉFRINGENT FACULTATIF... 284
Article I. — Des changements opérés dans l'état de l'œil pendant l'accommodation..... 285
Article II. — Du mécanisme et des agents de l'accommodation..... 291
Article III. — De l'amplitude de l'accommodation..... 296
Article IV. — Optomètres..... 297
— Expérience de Scheiner..... 297
— Expérience de Th. Young..... 299
— Expérience de Helmholtz..... 299
— Optomètre de Maurice Perrin et Mascart..... 301
Article V. — Des rapports de l'accommodation avec la convergence des lignes visuelles..... 309
Article VI. — De l'évaluation du pouvoir d'accommodation..... 311

DEUXIÈME SECTION

DES TROUBLES DU POUVOIR RÉFRINGENT DE L'ŒIL OU DIOPTRIQUE PATHOLOGIQUE..... 314

CHAPITRE III.

ÉVALUATION DES TROUBLES DE LA RÉFRACTION FIXE..... 315

CHAPITRE IV.

MYOPIE..... 321
Article I. — Des différentes formes de myopie..... 321
— *A.* Myopie normale..... 321
— *B.* Myopie anormale..... 322

Article II. — De l'état de l'accommodation dans la myopie..... 325
Article III. — Causes de la myopie..... 336
Article IV. — Symptômes..... 330
Article V. — Complications..... 334
— *a.* Congestions..... 334
— *b.* Diminution de l'acuité visuelle..... 335
— *c.* Mouches volantes..... 336
— *d.* Scotômes..... 336
— *e.* Décollement de la rétine..... 337
— *f.* Hémorrhagies intra-oculaires..... 337
— *g.* Asthénopie musculaire..... 338
Article VI. — Marche. Durée..... 341
Article VII. — Diagnostic..... 343
Article VIII. — Mesure..... 346
Article IX. — Traitement..... 349
— 1er *groupe.* — Correction totale..... 350
— 2e *groupe.* — Correction partielle..... 352
Article X. — Traitement des complications..... 354

CHAPITRE V.

Hypermétropie..... 358
Article I. — Historique..... 359
Article II. — Formes de l'hypermétropie..... 359
— 1° Hypermétropie latente..... 359
— 2° Hypermétropie manifeste..... 360
Article III. — Causes..... 361
Article IV. — Symptômes..... 362
Article V. — Asthénopie accommodative..... 367
Article VI. — Diagnostic..... 371
Article VII. — Mesure..... 375
Article VIII. — Traitement..... 376

CHAPITRE VI.

Aphakie..... 381

CHAPITRE VII.

Astigmatisme..... 386
Article I. — État dioptrique de l'œil astigmate..... 387
Article II. — Des formes de l'astigmatisme..... 389
— *a.* Astigmatisme physiologique..... 389
— *b.* Astigmatisme pathologique..... 391
— *c.* Astigmatisme régulier..... 392
— *d.* Astigmatisme irrégulier..... 393
— *e.* Astigmatisme myopique simple..... 393
— *f.* Astigmatisme hypermétropique simple..... 393

Article II. — *g*. Astigmatisme myopique composé.... 393
— *h*. Astigmatisme hypermétropique composé.... 393
— *i*. Astigmatisme mixte.... 393
Article III. — Symptômes.... 393
Article IV. — Diagnostic.... 401
Article V. — Mesure et traitement de l'astigmatisme.... 403
Article VI. — Causes et siége.... 413

CHAPITRE VIII.

DES TROUBLES DU POUVOIR RÉFRINGENT FACULTATIF.... 414
Article I. — Paralysie provoquée de l'accommodation.... 414
— Effets des mydriatiques.... 416
— 1° Dilatation de la pupille.... 416
— 2° Paralysie de l'accommodation.... 416
Article II. — Paralysie morbide de l'accommodation.... 420
Article III. — Presbytie.... 422
— Causes.... 423
— Symptômes.... 424
— Diagnostic.... 426
— Mesure.... 427
— Traitement.... 428
Article IV. — Spasmes de l'accommodation.... 433
— *A*. Spasme provoqué.... 433
— 1° Action sur la pupille.... 434
— 2° Action sur l'accommodation.... 435
— *B*. Spasmes morbides de l'accommodation.... 439

CHAPITRE IX.

DE L'INÉGALITÉ DU POUVOIR RÉFRINGENT DES DEUX YEUX.... 442
1° Modifications de la vision binoculaire.... 442
2° Vision alternante.... 443
3° Annihilation de l'un des yeux.... 443
Du choix des verres dans les cas d'inégalité de réfraction.... 444

CHAPITRE X.

DE L'INFLUENCE DES LUNETTES A SURFACE SPHÉRIQUE SUR LA VISION.... 446

CHAPITRE XI.

DES AFFECTIONS OCULAIRES ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE L'OBLIGATION DU SERVICE MILITAIRE.... 448
Examen d'ensemble.... 448
Strabisme.... 449
Examen d'un seul œil.... 450
Hypertrophie. — Atrophie.... 450
Affections de la cornée.... 450
Kératite vasculaire.... 450
Kérato-conjonctivite phlycténulaire.... 451

Kératite diffuse 451
Kératite suppurative 452
Kératite ulcéreuse 452
Opacités de la cornée 453
Staphylômes de la cornée 454
Affections de l'iris 454
Iritis 454
Mydriase 455
Myosis 456
Tremblement de l'iris 457
Épanchements dans la chambre antérieure 458
Opacités du cristallin 458
Affections du corps vitré 458
Affections de la choroïde 459
Glaucome aigu 459
— chronique 459
Choroïdites phlegmasiques 460
Choroïdites chroniques 460
Choroïdite staphylômateuse 461
Affections de la rétine 461
Décollement de la rétine 461
Rétinites 462
Affections du nerf optique 462
Troubles de la réfraction fixe 464
Myopie 466
Hypermétropie 467
Astigmatisme 468
Amblyopie. — Amaurose 468
Procédés employés pour découvrir la simulation de l'amaurose 471
Procédé de de Græfe 471
Procédé de H. de Græfe (de Halle) 472
Procédé de Flés 472
Procédé de Javal 474

CHAPITRE XII.

Du diagnostic différentiel des affections intra-oculaires 476
Détermination de l'acuité visuelle 476
Épreuve avec le trou d'épingle 476
Épreuve par les verres correcteurs 477
Épreuve par le miroir oculaire 477
Épreuve par l'optomètre 478
Épreuve par l'éclairage latéral 478
Examen ophthalmoscopique 478
Examen du champ visuel 479

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Corbeil. — Typ. et stér. de Crété fils.